PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-11-06 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

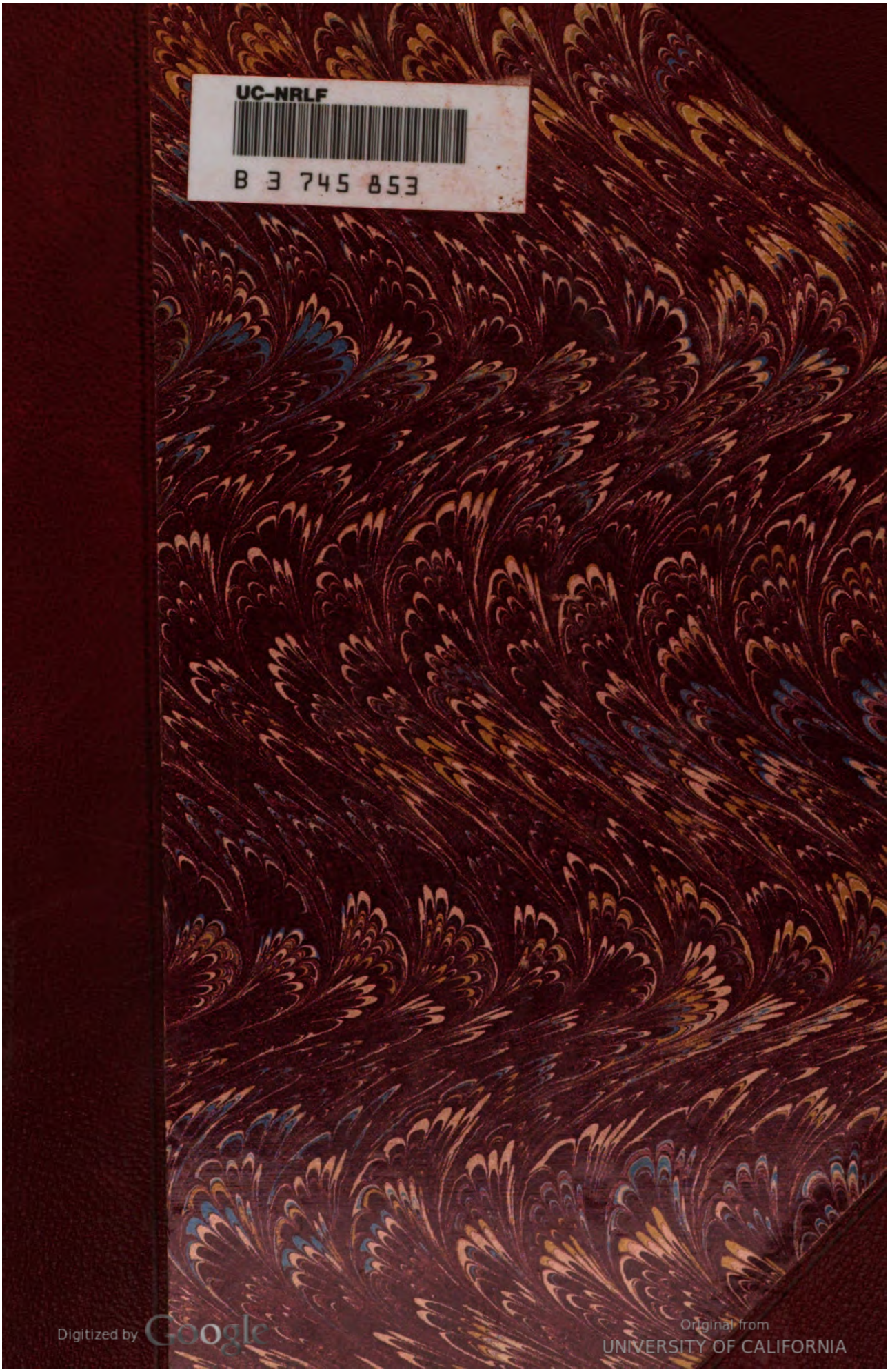
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

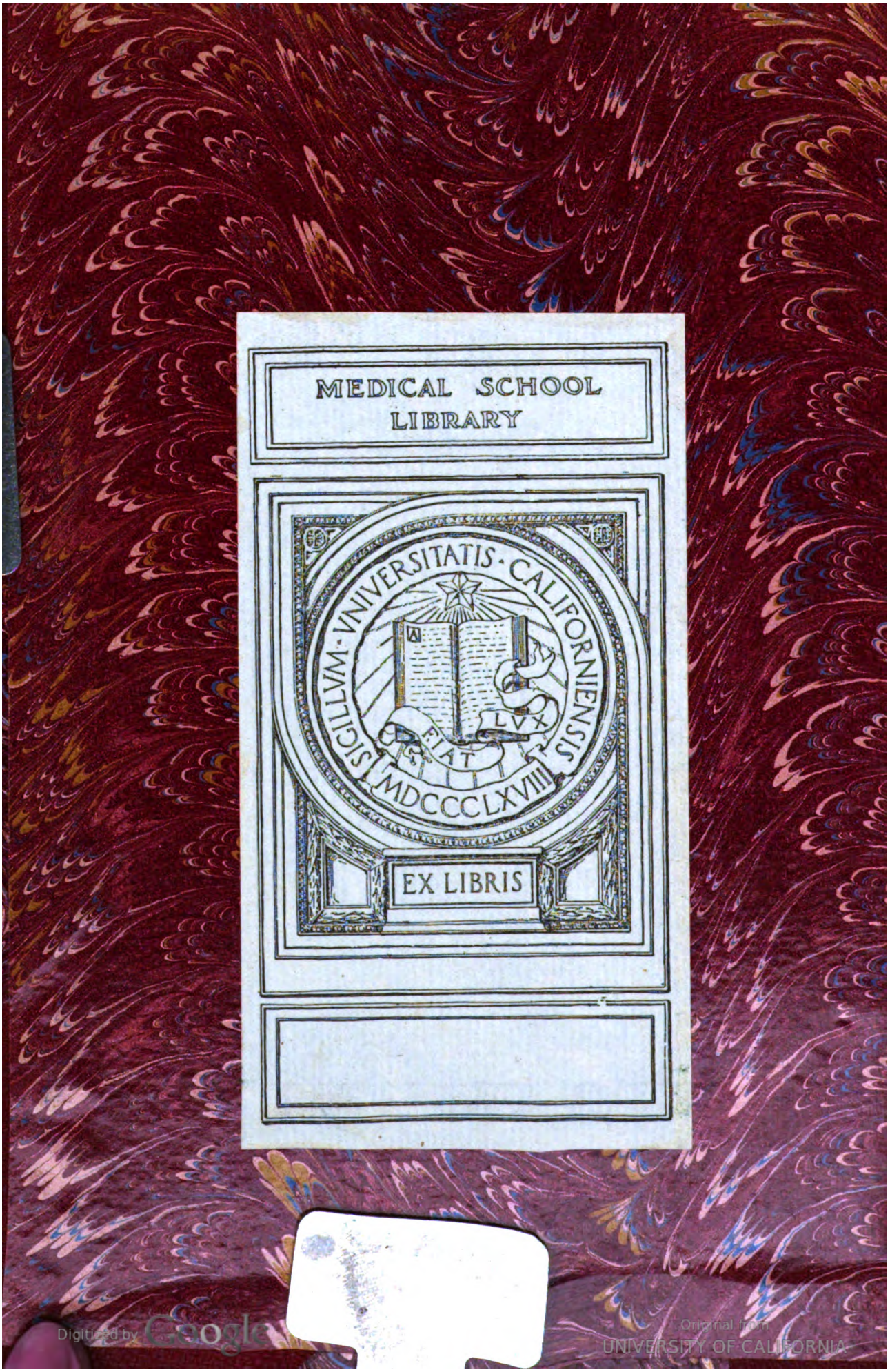
PAGE NOT AVAILABLE

Generated on 2019-11-06 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

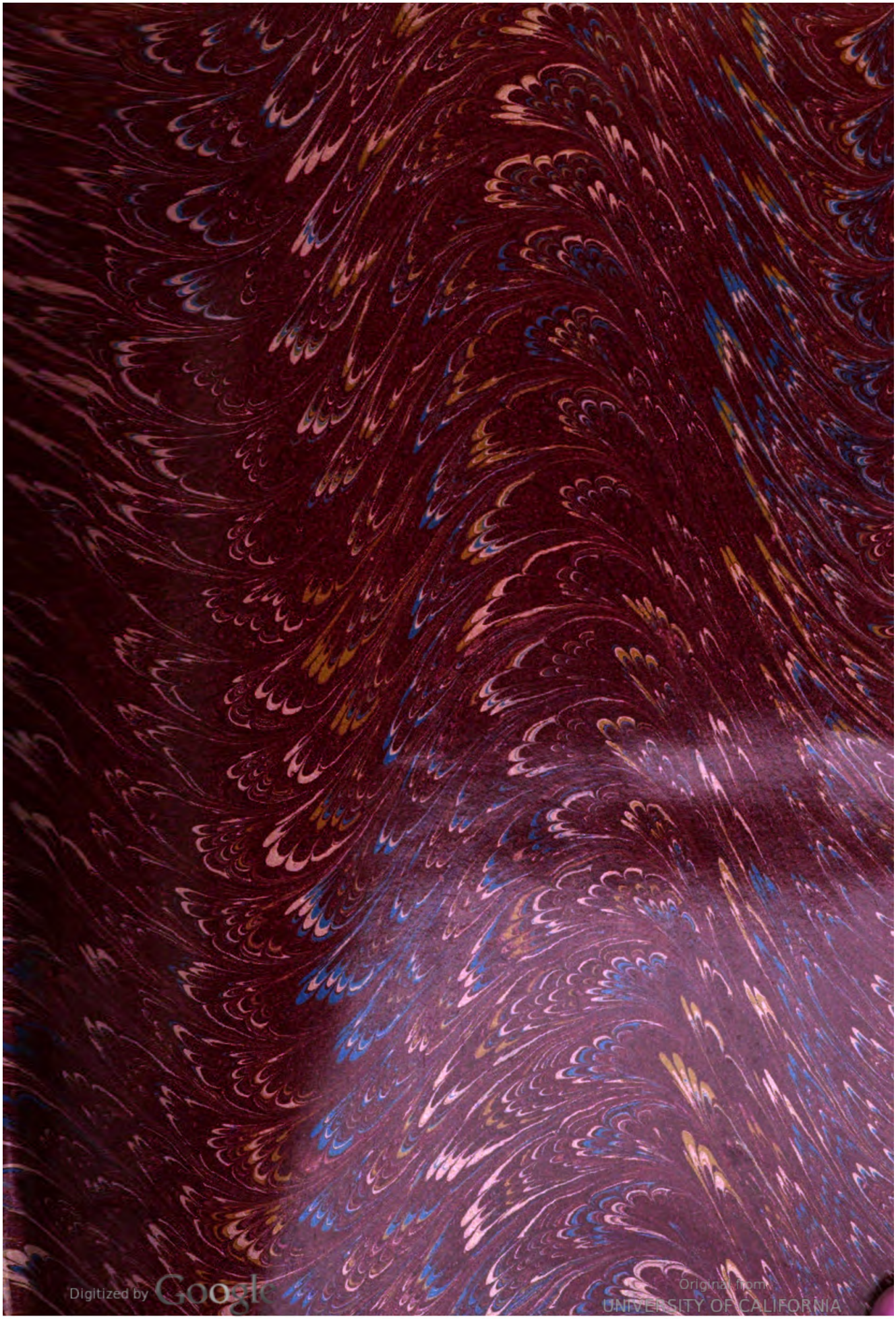
Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA


UC-NRLF
B 3 745 853
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-06 19:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

20033 451 933-7

DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDICIN

HERAUSGEGEBEN VON

Prof. ACKERMANN in Halle, Prof. BAUER in München, Prof. BAEUMLER in Freiburg, Prof. BIERMER in Breslau, Prof. BIRCH-HIRSCHFELD in Leipzig, Prof. BOLLINGER in München, Prof. BOSTRÖM in Giessen, Prof. CURSCHMANN in Leipzig, Prof. EBSTEIN in Göttingen, Prof. EICHHORST in Zürich, Prof. ERB in Heidelberg, Dr. FIEDLER in Dresden, Prof. GERHARDT in Berlin, Prof. HELLER in Kiel, Prof. HERTZ in Amsterdam, Prof. F. A. HOFFMANN in Leipzig, Prof. IMMERMANN in Basel, Prof. v. JÜRGENSEN in Tübingen, Prof. KUSSMAUL in Heidelberg, Prof. LEICHTENSTERN in Köln, Prof. LEUBE in Würzburg, Prof. LICHTHEIM in Bern, Prof. v. LIEBERMEISTER in Tübingen, Prof. MANNKOPFF in Marburg, Dr. G. MERKEL in Nürnberg, Prof. MOSLER in Greifswald, Prof. NAUNYN in Strassburg, Prof. NOTHNAGEL in Wien, Prof. PENZOLDT in Erlangen, Prof. QUINCKE in Kiel, Prof. RIEGEL in Giessen, Prof. ROSENSTEIN in Leiden, Prof. ROSSBACH in Jena, Prof. F. SCHULTZE in Bonn, Prof. STRÜMPELL in Erlangen, Prof. Th. THIERFELDER in Rostock, Prof. THOMA in Dorpat, Prof. THOMAS in Freiburg, Prof. A. VOGEL in München, Dr. H. WEBER in London, Prof. TH. WEBER in Halle, Prof. WEIL in Badenweiler-Ospedaletti, Prof. v. ZENKER in Erlangen und Prof. v. ZIEMSSEN in München.

REDIGIRT VON

Dr. H. v. ZIEMSSEN, Prof. der medicinischen Klinik in München.

und

Dr. F. A. v. ZENKER, Prof. der pathologischen Anatomie in Erlangen.

DREIUNDVIERZIGSTER BAND.

MIT 21 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 2 TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1888.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Inhalt des dreiundvierzigsten Bandes.

Erstes Heft

ausgegeben am 22. Juni 1888.

	Seite
I. Ernst Leberecht Wagner †	1
II. Ueber Abscheidung neuer Formen nervöser Magenkrankheit mit Bericht über einen der „Gastroxynsis" Rossbach's ähnlichen Fall solcher Krankheit. Von Dr. Christian Jürgensen in Kopenhagen	9
III. Ueber mechanische und elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln bei Tetanie. Von Dr. med. Lothar v. Frankl-Hochwart, Aspirant an der Klinik des Herrn Prof. Nothnagel in Wien	21
IV. Zur Lehre von der Tetanie. Von Dr. J. Hoffmann, I. Assistenzarzt der medicinischen Klinik in Heidelberg	53
V. Kleinere Mittheilung. Zum Vorkommen der accessorischen Nebennieren. Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Giessen. Von Dr. Ivan Michael, Assistent	120
VI. Besprechung. Schech, Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase (Wertheimber)	124

Zweites und Drittes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 13. September 1888.

VII. Beitrag zur Lehre von den Recidiven und Recrudescenzen des Abdominaltyphus. Von Dr. Heinrich Schmidt, Assistent an der medicinischen Universitäts-Poliklinik zu Leipzig	127
VIII. Ueber Aphasie. Von Dr. Leopold Caro in Berlin	145
IX. Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der quergestreiften Muskelfaser unter besonderer Berücksichtigung der Karyokinese. Aus dem pathologischen Institut zu Halle. Von Dr. Leonhard Leven in Halle	165
X. Ueber die diuretische Wirkung der Quecksilberpräparate. Von Dr. Wladislaw Bieganski, Arzt am Hospital in Csenstochau (Polen)	177
XI. Klinische Beobachtungen über Calomel als Diureticum und Hydragogum. Aus der med. Klinik des Herrn Geh. Rath v. Ziemssen. Von Dr. R. Stintzing, Docent für innere Medicin in München.	206
XII. Ueber den Einfluss mässiger Körperbewegung auf die Verdauung. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Rossbach in Jena. Von Dr. Jacob Cohn, prakt. Arzt in Chemnitz	239
XIII. Ueber meningitische Erscheinungen beim Typhus abdominalis. Aus der inneren Station des Allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg (Abtheilung des Herrn Director Dr. Curschmann). Von Dr. Felix Wolff in Hamburg	251
XIV. Ueber die Abhängigkeit der Harnsäureausscheidung von Nahrungs- und Genussmitteln mit Rücksicht auf die Gicht. Aus dem medicinisch-chemischen Laboratorium der deutschen Universität zu Prag. Von Dr. August Herrmann, Director des Karlsbader Fremdenspitals.	273

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Seite

XV. Kleinere Mittheilungen.
1. Ein Fall von Fettstuhlgang mit gleichzeitiger Glykosurie. Von C. le Nobel in Leiden 285
2. Casuistische Mittheilungen. Von Dr. E. Aufrecht in Magdeburg. 1. Lähmung der Musculi crico-arytaenoidei postici durch ein Cancroid derselben 292
2. Ein Fall von narbiger Stenose der Trachea 293
3. Ueber Kohlenoxydvergiftung. Von Dr. Plenio in Elbing . 293

XVI. Besprechung.
Gottstein, Die Krankheiten des Kehlkopfes (Schmidt) . . 302

Viertes und Fünftes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 7. December 1888.

XVII. Die Krankheitsanlage von E. Wagner 303

XVIII. Die Störungen der musikalischen Leistungsfähigkeit infolge von Gehirnläsionen. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Erb in Heidelberg. Von Dr. med. A. Knoblauch in Frankfurt a/M. 331

XIX. Die Tinctura Strophanthi Kombé und ihre Wirkung auf den sichtbaren, tastbaren und graphischen Herzstoss. Von Docent Dr. Hermann Haas, Primärarzt des Spitals der barmherzigen Brüder in Prag. (Hierzu Tafel I) 353

XX. Zur Kenntniss der spontanen Herzruptur. Aus dem pathologischen Institut zu München. Von Dr. Georg Meyer aus Berlin . . 379

XXI. Ueber das Verhalten der Arterien bei Supraorbitalneuralgie. Von Prof. Dr. R. Thoma, Director des pathologischen Instituts in Dorpat 409

XXII. Zur physikalischen Untersuchung des Magens und Darms. Von Dr. Obrastzow, Ordinarius am städtischen Alexander-Spital in Kiew 417

XXIII. Der Typhus im Münchener Garnisonslazareth unter dem Einfluss der methodischen Bäderbehandlung (Brand). I. Abtheilung. Von Oberstabsarzt Dr. A. Vogl 457

XXIV. Zur Kenntniss der Lepra. Von Prof. F. Schultze in Dorpat . 496

XXV. Kleinere Mittheilungen.
1. Casuistische Mittheilungen. Von Dr. E. Aufrecht in Magdeburg. I. Ein Carcinom des Dickdarms 515
II. Perforation eines Gallenblasensteines in die Leber mit nachfolgender Hämorrhagie und Ruptur derselben . . . 516
2. Ein Fall der sog. „Weil'schen infectiösen Krankheit" mit letalem Ende. Von Prof. Wt. Brodowski und Primärarzt Dr. T. Dunin in Warschau. (Hierzu Tafel II) . . 519

Sechstes Heft

ausgegeben am 20. December 1888.

XXVI. Weitere Beiträge zur Lehre vom Icterus. Von E. Stadelmann in Dorpat 527

XXVII. Ueber die Localisation der Tabes dorsalis. Von Dr. Ernst Jendrássik, Universitätsdocent in Budapest 543

XXVIII. Ueber heterologe Nierenstrumen. Ein Beitrag zur klinischen Diagnostik der Nierengeschwülste. Von Dr. P. Strübing, Docent in Greifswald 599

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I.

ERNST LEBERECHT WAGNER †

Wohl nennen wir Denjenigen glücklich, dem das Schicksal vergönnt, in rüstigem Alter auf ein langes erfolgreiches Leben zurückzublicken, die dauernden Wirkungen eigener Arbeiten und Bestrebungen zu übersehen und aus dem Kampfe widerstrebender Interessen und Ansprüche die Höhe neidloser Anerkennung zu gewinnen. Aber auch der andere Gedanke wird oft erwogen, dass auf den heiteren Lebenstag nicht immer ein wolkenloser Abend folgt und dass menschliche Verhältnisse ebenso, wie die Natur selbst, häufig erst jetzt ihre Schatten werfen. Dies mag uns trösten bei dem unerwartet plötzlichen, erschütternden Hinscheiden des Mannes, dem diese Zeilen in dankbarer Erinnerung gewidmet sein sollen.

Ernst Leberecht Wagner, gestorben in Leipzig am 10. Februar 1888, im 59. Jahre seines Lebens, hatte Alles erreicht, was nur das Ziel und der Preis seiner unermüdlichen Arbeit sein konnte. Hoch geachtet in seiner Wissenschaft, mit Frische und Freudigkeit rastlos thätig in umfassender und befriedigender Wirksamkeit, geliebt und verehrt in einem glücklichen Familienkreise und in dem ungewöhnlich grossen Kreise Derer, mit welchen sein ärztlicher Beruf ihn in Verbindung brachte, im Besitz alles Dessen, was uns erlaubt, uns das Leben behaglich und schön zu gestalten — so stand sein Bild vor uns noch wenige Tage vor seinem Tode. Er selbst empfand lebhaft die glückliche Gestaltung seines Lebens. Doch auch die Befürchtung regte sich manchmal in ihm, dies könne noch einmal anders werden. „Alt zu werden und dabei zu veralten und nicht mehr arbeiten zu können, muss schrecklich sein", hat er wiederholt geäussert. Die Furcht war unbegründet. Ein gütiges Geschick hat ihm gewährt, lange Zeit auf dem Gipfel des Lebens zu verweilen, und ihn dann rasch hinweggenommen.

Wagner wurde geboren am 12. März 1829 in dem Dorfe Dehlitz bei Weissenfels. Sein Vater war ein fleissiger, strebsamer Landwirth, der die ruhmvolle Laufbahn seines Sohnes grösstentheils noch selbst erlebt hat. Er starb 1872, im Alter von 75 Jahren. Der Mutter, einer selten klugen und energischen Frau, blieb im hohen Alter von

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

80 Jahren der Schmerz nicht erspart, den Sohn, welcher ihr Mutterherz mit gerechtem Stolz erfüllte, noch verlieren zu müssen!

In seinem 7. Lebensjahre kam Wagner auf die Schule nach Borna. Er lebte in dem Hause seines Onkels, des Dr. med. Bernhardt, und die Eindrücke, welche er hier von dem Berufe und der Thätigkeit des tüchtigen Arztes empfing, haben wohl unzweifelhaft auf die Entwicklung seiner eigenen Neigung zur Medicin bestimmend eingewirkt. 14 Jahre alt, trat Wagner als Schüler in das Gymnasium zu Zeitz ein, machte 1848 sein Abiturientenexamen und konnte nun, trotz des anfänglichen Widerspruches von Seiten des Vaters, der den Sohn lieber ebenfalls zum Landwirth ausbilden wollte, seinen längst gehegten Wunsch, Medicin zu studiren, ausführen. Wagner bezog die Universität Leipzig und widmete sich vom 1. Semester an mit grösstem Fleiss und Eifer seinen Studien. Er hatte das Glück, in den Brüdern Eduard und Ernst Heinrich Weber ausgezeichnete Lehrer in der Anatomie und Physiologie zu besitzen. Bald aber fühlte er sich mehr und mehr zu den praktischen Fächern hingezogen.

Insbesondere war es ein Mann, der in dieser Hinsicht von grossem Einfluss auf Wagner wurde — Oppolzer. Oppolzer war 1848 nach Leipzig berufen worden und schon im Jahre 1849 hatte Wagner als junger neugieriger Mediciner mehrmals seine Klinik besucht. Einem Zufall verdankte er auch die persönliche Bekanntschaft Oppolzer's. Wagner hatte einen Verwandten in der Nähe Leipzigs besucht, und Oppolzer hatte gerade gleichzeitig an demselben Orte eine ärztliche Consultation gehabt. Beide fuhren in demselben Wagen Abends zur Stadt zurück. Oppolzer fand an dem jungen Studenten, dessen Begabung und Strebsamkeit er erkannte, Gefallen, und in Wagner entwickelte sich eine Begeisterung für den berühmten Kliniker, welcher er noch im späteren Leben oft Ausdruck gab. Als Oppolzer Ostern 1850, zur Zeit, als Wagner gerade seine klinischen Studien ernstlich beginnen wollte, nach Wien berufen wurde, fasste Letzterer rasch den Entschluss, dem verehrten Lehrer zu folgen. Zunächst verweilte Wagner noch 2 Monate in Prag, wo er im Gebärhause Wohnung nahm, um seine Zeit völlig dem Studium der Geburtshülfe widmen zu können. Dann ging er nach Wien, dessen medicinische Schule damals in vollster Blüthe stand.

Der regelmässige Besuch der Oppolzer'schen Klinik und die Theilnahme an dessen klinischen Visiten waren für Wagner's ärztliche Ausbildung von grösstem, bleibenden Werth. Daneben besuchte Wagner vor Allem die Vorlesungen und Demonstrationen Rokitansky's, der ihm das erste lebhafte Interesse für die pathologische Anatomie einflösste. Nach 3 arbeitsvollen Semestern kehrte Wagner

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im Herbst 1851 nach Leipzig zurück, um seine Studien hier zu beschliessen. Am 23. November 1852 erlangte er nach vorher bestandener ärztlicher Prüfung die medicinische Doctorwürde. Der Titel seiner Dissertation lautet: „Nonnulla de aneurysmate dissecante". Wagner beschrieb in seiner Arbeit einen Krankheitsfall, den er noch in Wien auf der Oppolzer'schen Klinik beobachtet und unter Rokitansky's Leitung anatomisch untersucht hatte. Charakteristisch für den rastlosen Fleiss Wagner's ist es, dass er gleich den Tag nach seinem Examen zu Eduard Weber ging, um sich — wie Weber später erzählte — eine grössere Anzahl medicinischer Bücher zu leihen. „Das wäre ihm", meinte Weber, „noch bei keinem anderen Studenten vorgekommen."

Obgleich Wagner sich nach der Beendigung seiner Studienzeit unausgesetzt weiter wissenschaftlich beschäftigte, blieb er doch stets in Verbindung mit der praktischen Medicin. Er wurde zunächst Assistent bei mehreren beschäftigten Aerzten in der Stadt, eine Zeit lang auch bei dem Professor der Pharmakologie Radius, welcher damals eine ausgedehnte Privatpraxis in den besten Leipziger Familien hatte. Von grösserer Bedeutung für Wagner war es aber, dass er bald auch zu Wunderlich, dem inzwischen nach Leipzig berufenen würdigen Nachfolger Oppolzer's, in nähere Beziehungen trat. Obwohl bei der Verschiedenheit der beiden Naturen Wagner und Wunderlich niemals in ein wirklich innigeres Verhältniss zu einander kommen konnten, so hat doch jeder derselben den eigenartigen Werth des Anderen stets voll anerkannt. Wagner war bis zum Herbst 1856 Privatassistent von Wunderlich. Er unterstützte und vertrat Letzteren theils in der Privatpraxis, theils war er ihm behülflich bei der Abfassung des grossen Handbuches der speciellen Pathologie und Therapie. Wagner erzählte später noch öfter mit Bewunderung, wie Wunderlich, in den frühen winterlichen Morgenstunden am Ofen stehend, ihm ganze Kapitel ohne Unterbrechung in vollendeter Form frei dictirt habe.

Neben diesen Beschäftigungen kam aber, wie gesagt, die wissenschaftliche Arbeit nicht zu kurz, und zwar war es zunächst vor Allem die Neigung zur pathologischen Anatomie, welche bei Wagner neben den praktischen Interessen immer mehr und mehr in den Vordergrund trat. Eine besondere Professur für pathologische Anatomie gab es zu der Zeit in Leipzig noch nicht. Prosector für die Kliniken war der ausserordentliche Professor Bock, mit welchem Wagner näher bekannt war. Wagner erhielt so Gelegenheit, häufig selbst Sectionen zu machen, und fing dabei an, sich eingehend mit der pathologischen Histologie zu beschäftigen. Er erkannte die unendliche Bedeutung dieses damals eben erst aufblühenden Zweiges

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Medicin und, da er in der That fast der Einzige war, der damals in Leipzig mit demselben näher vertraut war, wurde ihm von Seiten der Facultät der Gedanke nahe gelegt, sich an der Universität als Docent zu habilitiren. Er ging mit Freuden darauf ein und wurde 1855 Privatdocent. Sowohl durch seine theoretischen Vorlesungen, als namentlich auch durch praktische Curse hat Wagner vom Beginn seiner Lehrthätigkeit an bei zahlreichen Schülern Lust und hingebenden Eifer zur mikroskopischen Durchforschung kranker Gewebe erweckt. Sein eigener Fleiss und seine unermüdliche Ausdauer spornten die Jüngeren zur Nachahmung an. Keine Section galt als beendigt, ehe nicht wo möglich alle wichtigeren inneren Organe auch mikroskopisch durchmustert waren.

In Anerkennung seiner wissenschaftlichen Leistungen und seiner bedeutenden Lehrerfolge wurde Wagner 1860 zum ausserordentlichen und 2 Jahre später, als die Errichtung einer selbständigen Professur für pathologische Anatomie zum unabweisbaren Bedürfniss wurde, zum ordentlichen Professor für dieses Fach ernannt. Gleichzeitig erhielt er aber auch die Direction der erweiterten medicinischen ambulatorischen Poliklinik, so dass er also auch jetzt noch immer mit der praktisch-klinischen Medicin in Verbindung blieb. Die hierdurch ermöglichte, in der Gegenwart immer seltener werdende Vereinigung pathologisch-anatomischen Wissens mit einer vollkommenen ärztlichen Ausbildung war für Wagner in hohem Grade charakteristisch. Dem Kliniker Wagner merkte man es stets an, auf wie solider pathologisch-anatomischer Basis seine Diagnostik beruhte, und an dem pathologischen Anatomen Wagner konnte man es nie genug schätzen, dass er in allen Fällen für die Fragen und für das Interesse des Arztes vollstes Verständniss hatte. Deshalb blieb auch Wagner's Verhältniss zu den praktischen Aerzten der Stadt stets ein ausgezeichnet gutes und bald wurde er der gesuchteste Consiliarius von Leipzig.

So vergingen ihm die Jahre, arm an besonderen äusseren Ereignissen, aber reich an den frohen innerlichen Erlebnissen eines unausgesetzt wissenschaftlich denkenden und schaffenden Geistes. Da starb im Herbst 1877 Wunderlich, und Wagner hegte sofort den lebhaften Wunsch, bei dieser Gelegenheit die pathologische Anatomie ganz mit der inneren Medicin, zu der er sich durch seine ärztliche und poliklinische Thätigkeit immer mehr und mehr hingezogen fühlte, vertauschen zu können. Sein Wunsch wurde erfüllt. Nachdem er im Wintersemester 1877/78 bereits stellvertretend die medicinische Klinik neben der Poliklinik und den pathologisch-anatomischen Vorlesungen abgehalten hatte — eine Leistung, welche nur einer Arbeitskraft, wie derjenigen Wagner's, möglich sein konnte —,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wurde er im Frühjahr 1878 zum Director der medicinischen Klinik ernannt. Für die bisher von ihm vertretenen Fächer gelang es der Universität zwei neue ausgezeichnete Kräfte zu gewinnen: Erb aus Heidelberg wurde zum Leiter der medicinischen Poliklinik erwählt, als Professor der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie wurde auf besonderes Betreiben Wagner's hin Cohnheim aus Breslau berufen.

Mit geradezu jugendlicher Frische und Freudigkeit widmete sich Wagner seiner neuen Thätigkeit. Vor Allem zog ihn jetzt die genauere klinische Beobachtung der acuten fieberhaften Krankheiten an, welchen er in der Poliklinik naturgemäss bisher weniger Aufmerksamkeit hatte schenken können. Trotz des grossen Krankenbestandes im Leipziger Jacobshospitale machte Wagner täglich fast auf der ganzen Abtheilung Visite; sehr häufig kam er auch Nachmittags noch einmal auf diejenigen Krankensäle, wo schwerere Patienten lagen. Seiner alten Liebe zur pathologischen Anatomie wurde er übrigens auch jetzt nicht untreu. Die mikroskopische Untersuchung der meisten Fälle, welche er wissenschaftlich verwerthen wollte, führte er selbst aus. Dabei entwickelte sich das Verhältniss zu seinem Nachfolger Cohnheim in der schönsten und ungetrübt freundschaftlichsten Weise. Mit jener empfänglichen Begeisterung, welche Wagner gegenüber jeder echten wissenschaftlichen Grösse auf das lebhafteste empfand, liess er die zahlreichen neuen und anregenden Ideen, welche Cohnheim und sein ausgezeichneter Mitarbeiter Weigert nach Leipzig mitbrachten, auf sich einwirken. Jedem, dem es vergönnt war, an diesem regen wissenschaftlichen Verkehr Theil zu nehmen, wird jene — leider nur zu kurze — Zeit unvergesslich bleiben! Wenige haben den frühen Tod Cohnheim's (im August 1884) schmerzlicher empfunden und aufrichtiger betrauert, als Wagner.

Im Jahre 1887 waren 25 Jahre seit der Ernennung Wagner's zum ordentlichen Professor vergangen. Der Gedanke, dieses Jubiläum zu feiern, fand allseitigen Anklang. Mit inniger Freude und nicht ohne tiefe Rührung nahm Wagner am 20. December 1887 die Glückwünsche der bei ihm versammelten zahlreichen Freunde und Schüler von Nah und Fern entgegen. Wer von den Anwesenden hätte damals ahnen können, dass Mancher derselben den noch so rüstigen und frischen Mann damals zum letzten Mal sehen sollte. Bald nach dem Jubiläum fühlte sich Wagner nicht mehr völlig wohl, klagte über rheumatische Schmerzen im Kreuz und in den Gliedern, auf welche er freilich wenig Gewicht legte, da er in den letzten Jahren schon wiederholt an Muskelrheumatismus gelitten hatte. Von ausreichender körperlicher Schonung und Pflege war bei ihm,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wie so häufig bei Aerzten, keine Rede. Unter den heftigsten Schmerzen, welche zuletzt nur durch Morphiuminjectionen gelindert werden konnten, hat Wagner noch 13 Tage vor seinem Tode Klinik gehalten. Dann machten die zunehmenden Krankheitserscheinungen ihn bettlägerig. Ziemlich plötzlich stellten sich schwere Gehirnerscheinungen ein, deren urämische Natur durch die nachgewiesene starke Albuminurie bald klar wurde. Nach mehrtägigem tiefen Coma erfolgte der Tod am 10. Februar 1888. Bei der Section fand sich als Todesursache eine schwere acute Nephritis.

Der Eindruck, welcher die den Meisten ganz unerwartet kommende Todesnachricht auf die Einwohnerschaft Leipzigs machte, lässt sich kaum beschreiben. Ohne Uebertreibung darf man sagen, dass die ganze Stadt um den Todten trauerte. Das Leichenbegängniss gestaltete sich zu einem der grossartigsten, welches Leipzig je gesehen hat, und jetzt erkannte man erst deutlich, durch wie unendlich viele Fäden der Liebe und Dankbarkeit Wagner mit der ganzen Einwohnerschaft verknüpft war. Volle 35 Jahre hatte er als Arzt in derselben Stadt gewirkt. Mit den Vornehmsten und mit den Geringsten hatte sein Beruf ihn in Verbindung gebracht. Ueberall galt er als die oberste entscheidende Instanz bei allen wichtigen ärztlichen Fragen. Was ihm aber dieses volle allseitige Vertrauen erworben hatte, war nicht allein seine wissenschaftliche Tüchtigkeit, sondern ebenso sehr seine in jedem Falle hervortretende Gewissenhaftigkeit und seine unter allen Umständen durchaus humane Gesinnung. Auch verstand Wagner die seltene Kunst, oft schon durch eine kleine scherzhafte Bemerkung oder durch ein kurzes aufmunterndes Wort das Gemüth der Kranken in wunderbarer Weise zu beruhigen und zu erheitern. Für die mannigfachen persönlichen Sorgen und Bedenken, welche jedes Kranksein mit sich bringt, hatte er stets verständnissvolle Theilnahme und war daher als Arzt stets auch der Freund und Vertraute seiner Patienten.

Wagner's ausgedehnte praktische Thätigkeit war aber zugleich von nicht zu unterschätzender Bedeutung für seinen Beruf als Forscher und als Lehrer. Ihr verdankte er nicht nur einen grossen Theil seiner selten reichen ärztlichen Erfahrung; sie diente ihm auch vielfach als Richtschnur für die Art seines klinischen Unterrichts. Wagner war einer der besten Lehrer an der Leipziger medicinischen Facultät. Von längeren zusammenhängenden Vorträgen war er kein Freund. Hierzu fehlte ihm auch die Gabe der abgerundeten formellen Gestaltung des Stoffs. Aber in der einfachen klaren Auseinandersetzung des einzelnen Krankheitsfalls, in der Anleitung zu einer allseitigen sorglichen Untersuchung und zu einem vernünftigen ärztlichen Handeln war er Meister. Er wusste genau,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

was dem zukünftigen praktischen Arzt zu wissen und zu können am meisten nothwendig ist, und suchte mit nie ermüdender Hingebung seine Schüler nicht nur zu unterrichten, sondern auch ärztlich zu erziehen. Mit dankbarer Liebe hingen daher auch seine Studenten stets an ihm.

Wagner's wissenschaftliche Thätigkeit ist eine sehr umfassende gewesen. Bei seinem sonstigen ausgedehnten Wirkungskreise war dies nur möglich durch seinen bewunderungswürdigen Fleiss und seine schier nie ermüdende Arbeitskraft. Dabei war ihm die wissenschaftliche Beschäftigung zugleich die liebste Erholung. Seine Freude über jeden wichtigen Fortschritt in der Pathologie, seine stete Empfänglichkeit für jede wissenschaftliche Anregung hatten oft geradezu etwas Rührendes.

In seinen eigenen Arbeiten[1]) tritt die Besonderheit der geistigen Beanlagung Wagner's deutlich hervor. Die einzelnen Beobachtungsthatsachen unter allgemeineren Gesichtspunkten zusammenzufassen oder gar denselben voraneilend zu principiellen theoretischen Anschauungen zu gelangen, entsprach nicht der Eigenart seines wissenschaftlichen Denkens. Ihm lag zunächst stets an der möglichst genauen Feststellung des thatsächlichen Details und an der sorglichen Gruppirung und Sonderung der Einzelerfahrungen. Wagner's Arbeiten hinterlassen daher zuweilen einen gewissen Eindruck des Unbefriedigtseins, da es an greifbaren allgemeinen Ergebnissen zu fehlen scheint. Wer sich aber selbst jemals mit demselben Gegenstande beschäftigen muss, wird in ihnen stets eine reiche Fundgrube genauer Beobachtungen erblicken und ihnen eine Fülle wichtiger Einzelnheiten entnehmen können. Die Wissenschaft verdankt Wagner in der That eine ganze Reihe werthvoller Entdeckungen. Wagner fand und beschrieb zum ersten Mal die Lymphome der Leber beim Abdominaltyphus, er gab die erste richtige Beschreibung von der Ausbreitung der Amyloiddegeneration in der Leber. Im Jahre 1862 veröffentlichte er die interessante Entdeckung des Vorkommens der Fettembolie in den Lungengefässen. Dann folgten seine ausgedehnten histologischen Untersuchungen über den Bau der tuberculösen und syphilitischen Neubildungen. Der Name „Syphilom", welcher von Wagner stammt, wird noch jetzt häufig gebraucht.

Als am Anfang der 60er Jahre die Diphtherie zum ersten Mal epidemisch in Leipzig auftrat, begann Wagner seine Untersuchungen über die anatomischen Schleimhautveränderungen bei dieser Krankheit. Seine Mittheilungen haben hierbei in vieler Beziehung klärend

1) Ein vollständiges Verzeichniss derselben findet man in dem Anhang zu dem Nekrologe, den Weigert dem verstorbenen Freunde gewidmet hat (Fortschritte der Medicin. 1888. Nr. 6).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und anregend gewirkt. In den Jahren 1870 und 1871 herrschte in Leipzig eine Pockenepidemie. Auch diese benutzte Wagner zu eingehenden anatomischen Studien, welche 1872 veröffentlicht wurden. 1874 beschrieb er die „Intestinalmykose" des Menschen und erwies ihre Beziehung zur Milzbrandinfection.

Alle diese Arbeiten und zahlreiche kleinere Aufsätze, auf deren Inhalt wir hier nicht näher eingehen können, erschienen im „Archiv für Heilkunde", welches Wagner selbst seit dem Jahre 1860 herausgab und bis zum Jahre 1878 fortführte. Ausser diesen Specialmittheilungen veröffentlichte er im Jahre 1862 ein Handbuch der allgemeinen Pathologie, welches in 7 Auflagen grosse Verbreitung bei Aerzten und Studirenden gefunden hat.

Von klinischen Arbeiten ist aus der Zeit vor 1878 nur seine Bearbeitung der Krankheiten des weichen Gaumens im v. Ziemssen'schen Sammelwerke zu erwähnen. Seit der Uebernahme der Klinik wandte sich Wagner aber naturgemäss in seinen Arbeiten mehr der klinischen Medicin zu und veröffentlichte die zahlreichen Früchte seines ununterbrochenen Fleisses von jetzt an vorzugsweise in diesen Blättern. Die Jahre 1879 und 1880 waren eingehenden Studien über die Krankheiten der Nieren gewidmet. Ihre Ergebnisse veröffentlichte er in mehreren Archivaufsätzen und sodann in zusammenfassender Weise in seiner Bearbeitung des Morbus Brightii als Theil des grossen v. Ziemssen'schen Handbuchs. Die folgenden Arbeiten behandelten wichtige Fragen aus der Pathologie des Typhus, der Pneumonie, der Leberkrankheiten u. A. Von besonderer Wichtigkeit ist eine der letzten Veröffentlichungen Wagner's über die von ihm so gut wie neu entdeckte acute Polymyositis, die primäre acute Entzündung zahlreicher Muskeln. Seine interessante Beobachtung wurde bald von mehreren Seiten her bestätigt. — —

Nur in flüchtigen und ungenügenden Umrissen konnten wir in den vorstehenden Zeilen versuchen, ein Bild von dem Leben und Wirken des Verstorbenen zu geben. Aber selbst dieses Wenige wird hinreichen, um dem Leser von Neuem die Bedeutung des seltenen Mannes vor die Seele zu führen. Sein Name wird in der Pathologie stets einen guten Klang behalten. Bei allen Denen aber, welche das Glück hatten, ihm im Leben näher treten zu dürfen, möge noch lange ungeschwächt fortdauern die geistig erhebende und zur Nacheiferung anspornende Erinnerung an den grossen Arzt, den tüchtigen Forscher und — den guten Menschen.

A. Strümpell.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II.

Ueber Abscheidung neuer Formen nervöser Magenkrankheit

mit Bericht über einen der „Gastroxynsis" Rossbach's ähnlichen Fall solcher Krankheit.

Von

Dr. Christian Jürgensen

in Kopenhagen.

Der Fortschritt in der Pathologie und Diagnostik der Magenkrankheiten bewegt sich zur Zeit auf zwei Hauptwegen, nämlich der genaueren Unterscheidung zwischen organischer (anatomischer) und nervöser (functioneller) Magenkrankheit — und, was natürlicherweise in gewissen Beziehungen mit dem Ersteren zusammengeht, der Vervollkommnung der objectiv functionellen Symptomatologie der Magenkrankheiten überhaupt.

Auf beiden Wegen ist Leube in bahnbrechender Weise vorgegangen.

Zur neuesten zeitgemässen und fruchtbringenden Discussion über die nervösen Magenleiden gab Leube den Hauptanstoss durch seine im Jahre 1878 erschienene Abhandlung über die nervöse Dyspepsie, indem er dort in treffender Weise ein diesbezügliches Krankheitsbild entwarf, dasselbe ätiologisch strenger charakterisirte und demselben seinen eigenen Platz unter den Magenkrankheiten anwies.

Und Leube war es, der in besonderer Weise von Anfang an die Bedeutung der diagnostischen Anwendung der Magensonde hervorhob und in dieser Richtung erst eine eigene klinische Methode angab.

So wie Leube seine nervöse Dyspepsie beschrieb, waren es Fälle, wo „ein Missverhältniss zwischen den subjectiven (dyspeptischen) Beschwerden einerseits und andererseits dem objectiven Resultate des jeweiligen Verdauungsactes" bestand; Fälle mit dyspeptischem Symptomencomplex bei normalem Verdauungschemismus (der sowohl in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zeitlicher als chemischer Beziehung normale Verlauf des Verdauungsactes, markirt durch die 7 Stunden nach einer eigenen Probemahlzeit durch Aushebern constatirte Leerheit des Magens); Fälle von „schwerer Verdauung" ohne nachweisbare anatomische Grundlage, bei denen dagegen eine „ausschliessliche Theilnahme des Nervensystems, speciell der Magennerven anzunehmen sei, oder deren Charakter — einer späteren Modification im Ausdrucke gemäss (1882) — in einer „abnormen Erregbarkeit der Magennerven, sowie des ganzen Nervensystems" zu suchen wäre; Fälle, denen Leube[1]) den Namen nervöse Dyspepsie beilegte.

Diese von Leube vertretene Auffassung wurde bald von verschiedenen Seiten stark angegriffen. Man wollte den gewählten Namen nicht gelten lassen, man hat ihn aber dennoch — zum Theil wohl nur in Ermangelung eines besseren — allgemein acceptiren müssen (Stiller, Leyden, Rosenthal, Riegel). Man hat die Abgrenzung und Deutung angegriffen; aber indem man hierbei den Symptomencomplex zu einer einfachen Theilerscheinung der Neurasthenie machen wollte, zeigte es sich, dass diese Fassung eine zu enge sei und dass auch reflectorische und idiopathische nervöse Dyspepsie anzuerkennen wären. Und wenn man Leube's nervöse Dyspepsie, wie Stiller[2]) es gethan, als eine eben gerade anzuerkennende, aber jedenfalls äusserst seltene Art der einen Gruppe, nämlich der idiopathischen nervösen Dyspepsien hingestellt hat, so hat man Leube nicht ganz correct interpretirt, der freilich von Anfang an die Grundlage der Krankheit am häufigsten in einer eigenen, erhöhten Erregbarkeit der Magennerven selbst suchte (mit mehr secundärer Beeinflussung des Gesammtnervensystems), der aber bald zugegeben und eigentlich nie in Abrede gestellt hat, dass auch in manchen Fällen eine allgemeine Nervenschwäche dem gleichen Symptomencomplexe zu Grunde liegen könne.

Ob die Grundlage der „nervösen Dyspepsie nach Leube" mehr oder weniger localisirt ist, scheint mir im Ganzen eine Frage von mehr theoretischer — und ausserdem sehr zweifelhafter — Natur zu sein.

Der praktische Hauptpunkt im Krankheitsbilde ist das klinisch hervortretende Missverhältniss zwischen den dyspeptischen Beschwerden und dem normalen Verlaufe des Verdauungsactes. Und in dieser Weise commentirt, hat die Auffassung Leube's in letzterer Zeit

1) Ueber nervöse Dyspepsie. Dieses Archiv. Bd. XXIII. 1878 und Berliner klin. Wochenschr. Nr. 21. 1882.

2) Die nervösen Magenkrankheiten. Stuttgart 1884.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch Aeusserungen von competentester Seite die wünschenswertheste Anerkennung erfahren.

Ewald[1]), einer der hervortretenden Mitarbeiter an der neuesten Entwicklung der auf die Function gerichteten, klinischen Untersuchung der Magenkrankheiten, spricht sich dahin aus, dass gegenüber den Fällen, in denen über die ganze Scala der gastrischen Beschwerden geklagt wird, wo aber keine Abnormitäten des Chemismus bestehen, diejenigen Fälle von Dyspepsie in Minderzahl auftreten, bei denen eine Störung des Chemismus auf nervöser Basis vorhanden ist.

Und Riegel[2]), der sich durch seine besonders zahlreichen klinischen Einzeluntersuchungen der Magenfunction in pathologischen Fällen auf diesem neueren Forschungswege die grössten Verdienste erworben, meint, seinen Erfahrungen gemäss aussprechen zu können, dass der Leube'sche Symptomencomplex der nervösen Dyspepsie (dyspeptische Symptome — der Magen seiner peptischen Aufgabe vollkommen gewachsen) in Wirklichkeit die wichtigste und häufigste Form der Neuropathien des Magens ausmacht.

Dass Leube nie gemeint, dass seine nervöse Dyspepsie die einzige Art nervöser Magenkrankheit sei, die unter jenem Namen untergebracht werden könne, mag wohl, bei der nicht geringen Elasticität dieses Namens, anzunehmen sein. Stiller hat ja nicht mit Unrecht die Bemerkung gemacht, dass ganz specielle Formen nervöser Magenkrankheit älteren Namens, wie die Anorexia nervosa, das nervöse Erbrechen, die nervöse Cardialgie, sehr wohl in dem Rahmen der nervösen Dyspepsie Aufnahme finden könnten, — dass man aber pathologisch Recht habe, derartige Formen abzutrennen und den Begriff der nervösen Dyspepsie nur auf eine solche Form nervöser Magenkrankheit zu beschränken, die dem Bilde der gewohnten Dyspepsie entspricht, wie sie bei mässigen chronischen Magenkatarrhen täglich beobachtet wird, auf Fälle also, wo kein einzelnes hervorstechendes Symptom zur Annahme eines besonderen Namens Anlass geben dürfte.

Wenn man eine derartige — nicht eben besonders „wissenschaftliche" — Trennung zulässt, ist hiermit gleichzeitig darauf hingedeutet, wie schwer augenblicklich eine strenge Klassificirung der nervösen Magenkrankheiten ist, was übrigens auch zu Genüge aus der Art und Weise hervorgeht, in welcher in den neueren Monographien über

1) Zur Diagnostik u. Therapie d. Magenkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. Jan. 1886. Nr. 3.

2) Beitr. zur Diagnostik d. Magenkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XI. Heft 2—3.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Neuropathien des Magens von Stiller, Oser und Rosenthal klassificirt, oder eigentlich nur aneinandergereiht wird.

Weil aber, wie Rosenthal bemerkt, in Ermangelung einer theoretischen Unterlage eine physiologisch-anatomische Klassificirung der nervösen Magenkrankheiten zur Zeit nicht durchführbar ist, ist es um so dringender geboten, wohl charakterisirte Symptomengruppen zu klinischen Krankheitsbildern zu vereinen und durch schärfere Abgrenzung der Erscheinungen und genauere Analyse typischer Merkmale um die bisher erkannten nervösen Magenkrankheiten neue zu gruppiren.

Als ein derartiges, in klinischer Beziehung sehr wohl charakterisirtes Krankheitsbild tritt sicherlich, obiger Ausführung gemäss, das von Leube gezeichnete hervor und scheint es mir zum Unterschied von anderen nervösen Dyspepsien in unzweideutiger Weise mit dem Namen „Leube's nervöse Dyspepsie" bezeichnet.

Leube's Krankheitsbild soll nun aber neben dem Vorzuge der Wohlcharakterisirtheit auch — nach Ewald und Riegel — die in praktischer Richtung grosse Bedeutung eines sehr verbreiteten Vorkommens unter den nervösen Magenkrankheiten überhaupt haben.

In Bezug auf feinere Scheidungen im Kapitel dieser Krankheiten mag es aber doch vorläufig dahingestellt sein, ob das Krankheitsbild nicht später in zwei klinisch unterscheidbare Formen zu trennen sein wird, eins mit allgemein, eins mit local nervöser Grundlage, welches letztere dann der nervösen Dyspepsie Leube's im strengsten Sinne entsprechen würde.

Indem Ewald die Häufigkeit des Leube'schen Krankheitsbildes zugiebt, fügt er hinzu, dass es sicherlich Fälle von nervös begründeter „wahrer Dyspepsie", „Dyspepsie bei gestörtem Chemismus", gebe. Riegel bemerkt bei gleicher Veranlassung, dass es anzunehmen sei, dass besondere pathologische Störungen auf jedem der drei Hauptgebiete der Mageninnervation, dem sensiblen, dem motorischen und dem secretorischen, vorkommen, und dass derartig verschiedene Formen nervösen Magenleidens bisher nicht mit Sicherheit nachgewiesen sind, beruhe nur darauf, dass die bisher angewandten Untersuchungsweisen unzulänglich wären und dass man die Stärke der Saftsecretion des Magens klinisch zu wenig beachtet habe.

Als ein „Etwas" in dieser Richtung deutet Riegel auf die von Rossbach[1]) beschriebene „Gastroxynsis" hin, die, wenn auch nicht als eine reine Secretionsneurose, so doch als eine auf nervö-

1) Nervöse Gastroxynsis. Dieses Archiv. Bd. XXXV. 1884.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sem Wege zu Stande gekommene Störung der Saftsecretion aufzufassen sei.

Es geht aus dieser Aeusserung hervor, dass das von Rossbach entworfene interessante Krankheitsbild — mit obigem Namen benannt und in den Rahmen der nervösen Dyspepsien eingereiht — weiterer Aufhellung bedürftig ist. Bisher liegt ausser den — wie gesagt wird häufigen — Fällen, auf welche Rossbach sein Krankheitsbild ursprünglich aufbaute, in der übrigen Literatur, soweit mir bekannt, nur ein von Rosenthal[1]) näher beschriebener derartiger Fall vor und bei Oser[2]) findet sich eine kurze Andeutung, dass ihm wahrscheinlich ein ähnlicher Fall vorgekommen sei.

Wenn ich daher hier über einen von mir beobachteten Krankheitsfall Mittheilung zu geben im Stande bin, welcher in gewisser Beziehung in prägnanter Weise mit der Rossbach'schen Beschreibung übereinstimmt, in anderer Richtung aber in bemerkenswerther Weise sich von derselben abhebt, so möchte dies für die brennende Frage über Aufstellung und klinische Ausscheidung verschiedener Formen nervöser Magenkrankheit — speciell nervöser Dyspepsie — einige Bedeutung haben können.

Der Fall ist folgender:

7. Aug. 1886. H. G., Kaufmann, mittlerer Jahre, von etwas schwerem Naturell, doch nicht hypochondrischer Natur, machte vor Jahren einen Typhus durch, wonach er immer einen „schwachen Magen" behalten. Die neuere Gestalt hat sein Zustand erst in den letzten Jahren ungefähr angenommen. Die Beschwerden sind von Anfang an in stetigem Steigen gewesen, erreichten vor ungefähr 2 Jahren ihren Höhepunkt und sind seitdem etwas milder aufgetreten.

Im Krankheitsbilde treten auf: kurze heftige Anfälle, theils voll entwickelte, theils abgebrochene; langdauernde mildere Anfälle und endlich Zeiten, welche Pat. die guten nennt.

Die kurzen heftigen Anfälle traten in früherer Zeit wenigstens alle 2 Wochen auf, jetzt gewöhnlich nur alle 3 Wochen und verlaufen bei im Ganzen sehr grosser Uniformität folgendermaassen: Pat. erwacht Morgens mit schwerem Kopf, Uebeligkeit; Gefühl von Säure im Magen, bald zu Anätzungsgefühl sich steigernd, kommt hinzu. Zur Morgenmahlzeit, gewöhnlich um 7 Uhr, ist jedoch gewöhnlich der Appetit ein guter, später jede Esslust abhanden. — Es kommt nach und nach zu ausgesprochenem Kopfschmerz, dieser konnte früher zu unerträglichem Grad anwachsen, wird in letzterer Zeit nie mehr ganz überwältigend; im Beginn ist er herumziehend und mehr verbreitet, fixirt und localisirt sich später immer mehr in der einen Hälfte, oft nach vorn, öfter nach hinten. Lichtscheu, mitunter Schmerz über dem Augapfel stellt sich ein, keinerlei Schmerzen im Abdomen. Das

1) Magenneurosen und Magenkatarrh. S. 103. 1886.

2) Neurosen des Magens. Wiener Klinik. Heft 5—6. 1885. S. 17.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gesicht gleich von Anfang an gelblichbleich, schlaff. Gewöhnlich erst 3—4 Uhr Nachmittags tritt Erbrechen ein, kommt mitunter nur 1 mal, öfter 2- und mehrere Male; den im Ganzen sehr copiösen Ausleerungen sind anfangs Speisetheile beigemischt; bei jedem Erbrechen erscheint das Sauerste zuerst, später ist der Geschmack mehr salzig, der Säuregrad scheint sich nicht mit der Dauer des Anfalls zu steigern. Abends 8 Uhr ungefähr ist der Anfall gewöhnlich zu Ende, unter plötzlich eintretendem Wohlsein schläft Pat. ein (hat in der Regel schon früh am Tage zu Bett gehen müssen) und erwacht am nächsten Morgen wohler, als zu irgend einer anderen Zeit.

Diese Anfälle können mitunter plötzlich in ihrer Weiterentwicklung abbrechen: In oben beschriebener Weise deutet Alles auf einen starken Anfall hin, aber in kürzester Zeit — in manchen Fällen noch spät am Tage und bei vorgeschrittener Entwicklung — verändert sich die Scene. Eine wichtige, freudige oder auch ungünstige Mittheilung, Theilnahme an einem ihn interessirenden Gespräch, kurz ein stärkerer Gemüthseindruck giebt hierzu die Veranlassung ab. Wohlsein folgt gleich wie nach ganzen Anfällen und hält einen Tag oder mehr an.

Die längeren und milderen Anfälle dauern 2—3—4 Tage; Pat. leidet bei diesen an erhöhter Empfindlichkeit des Magens gegen Speisen, wiederholtem Erbrechen nach Mahlzeiten, besonders dem Mittagessen, reichlichem Aufstossen, öfters mit sehr saurem Geschmack, stärkerem Gefühl von Brennen in der Magengegend, daneben an stetig schwerem Kopfe, während übrigens, im Gegensatz zu den kurzen Anfällen, die stärkeren Hirnsymptome (Kopfschmerz u. s. w.) fehlen.

Veranlasst werden die Anfälle meistens durch irgend einen stärkeren Gemüthseindruck (Aerger u. s. w.); anstrengende geistige Beschäftigung will er selbst nicht beschuldigen, dagegen „Erkältungen".

Zwischen derartig verschiedenen Anfällen treten die sogenannten „guten Zeiten" auf, die sich indess bei genauerem Examen nicht als ganz gut herausstellen. Pat. muss in diätetischer Beziehung immer sehr vorsichtig sein, verträgt weder Butter noch Schwarzbrod, weder Saures noch Süsses, noch Fettes, weder Kaffee noch Spirituosen und leidet trotz Rücksicht hierauf doch meistens an leichterem Druck in der Magengegend, oder Brennen, oft hungerähnlich, an etwas Aufstossen von salziger oder saurer Flüssigkeit, selten von Speisetheilen, auch von Luft und im Ganzen in Verbindung mit den Mahlzeiten, während obengenannte Gefühle in der Magengegend mehr stetig sind. An einzelnen Tagen kommt noch Erbrechen und allgemeines Unwohlsein hinzu.

Nur ganz vereinzelte und immer unmittelbar auf einen Anfall folgende Tage bleiben übrig, an denen er sich am besten befindet; ganz von Aufstossen frei ist Pat. jedoch kaum einen Tag.

Uebrigens ist Folgendes notirt: Vor circa 4 Jahren überfiel ihn eines Tags auf der Strasse ein starker Schwindel, welcher ihn nöthigte, sich einige Zeit an eine Mauer anzulehnen und seitdem will er eine eigene „Müdigkeit", wie er es nennt, in den linken Extremitäten bemerkt haben, welche nie durch körperliche Anstrengung veranlasst wird, aber am häufigsten Abends, wenn er sich auf das Sopha hingelegt, zu Tage tritt. Im Ganzen ist Pat. ziemlich leicht gereizt, empfindlich gegen Geräusch, schläft immer gut, ist gewöhnlich guter Laune, arbeitet (sowohl im Geschäft als bei den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

socialökonomischen Studien, mit denen er sich abgiebt) gut und ausdauernd. Leidet nie an Herzklopfen oder an anderen Beschwerden. Der Stuhlgang ist geregelt.

Ist vergebens mit Milchdiät, Karlsbader Wasser und verschiedenen inneren Mitteln behandelt. Bromkalium und Chloral sind auf die Anfälle ohne Einfluss gewesen; Coffein hat Angstgefühl hervorgerufen. Natron bicarbonicum scheint die Anfälle zu mildern. Salzsäure-Medication hat den Zustand verschlechtert. Er lebt jetzt bei einer einigermaassen gemischten Diät, bei welcher auf obengenannte Intoleranz Rücksicht genommen ist.

Hautfarbe ziemlich bleich, wie er sie immer gehabt haben soll, Aeusseres übrigens gesund. Einige Finger breit gerade unterhalb der Spitze des Processus ensiformis eine sehr umschriebene Druckempfindlichkeit; bei Palpation u. s. w. des Unterleibes tritt übrigens nichts Abnormes hervor, auch nicht bei Anwendung von Kohlensäure (Aufblähung des Magens).

Pat. ist jetzt in seiner „guten Zeit".

9. Aug. Probeausspülung des Magens 6 Stunden nach einer grösseren Mahlzeit (Fleisch[1]) und Weissbrod) ergab ganz klares Spülwasser mit einzelnen Fetzen. Die Einführung der Sonde veranlasste einen sehr heftigen Hustenparoxysmus; die Anfüllung des Magens mit Wasser rief Uebeligkeit hervor. Nach der Procedur etwas Kopfschmerz und ein Gefühl, wie wenn ein starker Anfall sich vorbereitet. Pat. befand sich aber doch später ganz gut.

14. Aug. Ging gestern den ganzen Tag in Veranlassung einer Geschäftsangelegenheit in fortwährender Spannung, schlief weniger ruhig, erwachte heute mit schwerem Kopf und sehr reizbar; hat jetzt (12 Uhr) Kopfweh, in der Magengegend bis jetzt noch kein ausgesprochenes Gefühl der Anätzung, nach dem Morgenessen ist gar keine Esslust da, hat aber doch Hungergefühl; das Gesicht sehr bleich und schlaff; meint, es könne zu einem Anfall werden.

21. Aug. Zu einem Anfall war es nicht gekommen, einige Tage des besten Befindens waren gefolgt, ohne Gefühl in der Magengegend, aber nicht ohne Aufstossen.

An den folgenden 4 Tagen zunehmende Verschlechterung mit stetigen Gefühlen in der Magengegend, der Anätzung sich nähernd; zu Zeiten Aufstossen von Saurem aus dem Magen mit darauffolgendem Brennen im Schlunde. Das allgemeine Befinden schlecht in „nervöser" Richtung, besonders Kopfweh. Bis auf heute weitere Verschlechterung. Aufholen von Mageninhalt (zur Untersuchung) wird versucht, aber aufgegeben, nachdem bei 2 auf einander folgenden Sondeneinführungen sehr heftige Hustenparoxysmen mit Erstickungsgefühl und starker Cyanose des Kopfes aufgetreten (die Sonde war sicher auf dem rechten Wege gewesen).

27. Aug. Nach genannten Sondeneinführungen an selbigem Tage in kürzester Zeit Uebergang zu vollständigem Wohlsein und später war keinerlei abnormes Gefühl in der Magengegend, kaum einmal Aufstossen da.

Es war meine Absicht, einige Male theils nach Erbrechen, theils nach Entleerung mit der Sonde (besonders zu den guten Zeiten) den Mageninhalt

1) Durch kurzes Aufkochen in reinem überhitztem Fett zubereitet, wie Pat. es seiner Erfahrung gemäss am besten verträgt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von verschiedenen Stadien der Verdauung zu genauerer (chemischer u. s. w.) Untersuchung zu bekommen, was mir zur vollständigen Aufhellung des Falles sehr nöthig schien, und ich hatte, um den Fall rein zu erhalten, bisher keinerlei Behandlung instituiren wollen. Dieses Vorhaben musste ich jetzt leider aufgeben und mich auf Untersuchung erbrochenen Mageninhalts beschränken. Eine kleine Hoffnung auf eventuelle Untersuchung willkürlich entleerten Mageninhalts blieb mir noch, indem Pat. angab, dass er zu etwas weniger guten Zeiten durch Druck in der Magengegend öfters etwas Mageninhalt habe heraufbefördern können (dies zeigt sich aber im späteren Verlauf des Falles nicht mehr möglich).

Bis 30. September blieb der Pat. in dieser Erwartung fort und hatte auch keinen Mageninhalt abliefern können, indem er die ganze Zeit wohl gewesen ist, wohler, als vorher zu den günstigsten Zeiten. Heute Morgen ist er — ohne ihm bekannte Veranlassung — mit schwerem Kopf erwacht und hat im Verlaufe des Vormittags nach und nach einen Zustand erreicht, der auf einen ausgesprochenen Anfall deutet. Das Kopfweh hat sich schon localisirt; um 11 1/2 Uhr hat er jedoch eine zweite Mahlzeit genossen und glaubt eigentlich nicht an einen Anfall.

Jetzt blieb Pat. wiederum weg bis

9. Nov. Er hatte eine Entleerung von Mageninhalt abwarten wollen und war in der ganzen Zeit wohl gewesen. Die gewohnte Rücksicht auf die Diät hat er freilich fortwährend nehmen müssen, hat sich aber in seinem übrigen Thun und Treiben freier stellen können (ist in Gesellschaft gegangen, hat Geschäftsreisen gemacht), hat überhaupt gemeint, die Krankheit sei vorüber. Ist in letzterer Zeit Abends und Morgens einige Stunden mit Ausarbeitung eines Vortrags über ein socialökonomisches Thema beschäftigt gewesen, meint keineswegs sich dabei überanstrengt zu haben. Ist am vorletzten Morgen mit Kopfweh und Säuregefühl im Magen erwacht, hat sich den ganzen Tag unwohl befunden, hat die folgende Nacht unruhig geschlafen, ist gestern wieder mit Kopfweh und Uebeligkeit erwacht, war den ganzen Tag unwohl, bekam Nachmittags 2 Stunden nach einer — aus Milchreis, einigen Eiern, Weissbrod und Cacao bestehenden — Art von Mittagessen ein Erbrechen, welches sich 2 Stunden später wiederholte. Letztere Entleerung kam ihm als die sauerste vor. Heute ist er sehr „nervös", hat ziemlich starkes Säuregefühl im Magen, leichtes Kopfweh und Uebelsein; keine Lust und Fähigkeit zur Arbeit.

Untersuchung des erbrochenen Mageninhalts ergab:

1. Portion (2 Stunden nach der Mahlzeit): Gleichmässig breiig, braungelb, nach Erbrochenem riechend.

Aciditä t = 79 Ccm. 1/10-Normalnatron auf 100 Ccm. Magenfiltrat.[1])

Mit Methylviolett: Deutliches Blauviolett.

Mit Eisenchloridcarbol: Entfärbung (zu leichtestem, etwas milchigem Gelb).

Mit Kalilauge und Kali sulph.: Prachtvolles Rothpurpur.

2. Portion (4 Stunden nach der Mahlzeit): Aehnliches Aussehen.

Aciditä t = 70 Ccm. 1/10-Normalnatron auf 100 Ccm. Magenfiltrat.[1])

1) Was Jaworski-Gluzinski mit zweckmässiger Kürze des Ausdrucks 79 und 70 „Aciditätsgrade" benennen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mit Methylviolett: Reines Blau.
Mit Eisenchloridcarbol: Vollständige Entfärbung.
Mit Kali und Kupferlösung: Wie oben.

Unter der Voraussetzung [1]), dass der Salzsäure die Acidität letzterer Portion zuzuschreiben ist, lässt sich für diese *0,26 Proc. HCl* berechnen, was keineswegs ein so hoher Gehalt ist, (wenn wir mit Riegel die Normalgrenzen 0,15 — 0,32 annehmen, letztere Zahl dem Pathologischen sich nähernd).

Dem Patienten, der sich — in letzterer Zeit sehr gegen meine Absicht — schon viel zu lange der Behandlung entzogen hatte, rieth ich jetzt, es endlich einmal mit dieser Ernst werden zu lassen. Ich hätte ihn gern in eine Wasserheilanstalt geschickt, die Umstände liessen es aber nicht zu. Ich verordnete daher Hydrotherapie im Hause, nämlich täglich feuchte Einpackungen (mit mittleren Temperaturen) und beabsichtigte eine auf die supponirte nervöse Grundlage gerichtete Therapie, sowie allgemeine Regelung der Diät. Am nächsten Tage sollte der Pat. behufs näherer Anweisung wiederkommen, kam aber nicht und blieb aus.

Bis 17. Febr. 1887 hat er sich fortwährend so gut wie möglich befunden, ist viele Tage ganz frei von Beschwerden gewesen, hat an anderen Tagen ganz leichte Beschwerden verspürt; ein einziges Mal im December, 1 mal im Januar hat er Erbrechen gehabt. Er hat sich vor 8 Tagen eines durch „Erkältung" acquirirten Schlundkatarrhs wegen zu Bett legen müssen — und hat jetzt (vorgestern) im Bette wieder einen Anfall bekommen. Er war mit schwerem Kopfe erwacht, hatte Kopfweh bekommen u. s. w. und hat sich Abends — ohne jedoch vorher ein deutliches Säuregefühl gehabt zu haben — 3—4 mal erbrochen. Hatte seit 8 Uhr Morgens nichts genossen, hatte 2 Stunden vorher etwas Natron bicarbon. genommen.

Das Erbrochene war von Speisetheilen frei, ganz klar, mit wenig Schleim vermischt, reagirte alkalisch (Alkalinität = 30 Ccm. $^1/_{10}$-Normal-Salzsäure auf 100 Ccm. Filtrat).

Im März. Pat. hat seitdem als einzige Behandlung täglich feuchte Einpackung in Anwendung gezogen und daneben diätetisch gelebt, wie er es, seiner eigenen Erfahrung gemäss, am besten verträgt. An manchen Tagen hat er gar keine Beschwerden, mitunter etwas Aufstossen, leichtes Drücken in der Magengegend; an ganz vereinzelten Tagen leichteres Säuregefühl im Magen, keinerlei Kopfweh. Befindet sich somit zur Zeit im Ganzen einigermaassen gut.

Von diesem noch nicht abgeschlossenen Fall erlaube ich mir schon jetzt Mittheilung zu machen, weil kaum anzunehmen ist, dass uns neue Momente für die Auffassung desselben in seinem ferneren Verlauf zu Händen kommen werden.

Dass der Zustand auf ein Kranksein des Magens zu beziehen ist, darauf deutet mir die fortwährende, nicht geringe Intoleranz des Magens gewissen Speisen gegenüber, das während langer

1) Welche freilich wegen der in letzter Zeit gegen die angewendeten Reagentien gemachten Einwände nicht ganz erwiesen ist.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit ziemlich ununterbrochene, wenn auch verschieden heftige Auftreten des dyspeptischen Symptomencomplexes u. s. w.

Dass dieses Kranksein des Magens nervöser Natur ist, dafür spricht der allgemein nervöse Zustand des Patienten, das Zustandekommen der meisten stärkeren und stärksten Anfälle infolge von psychischen Einflüssen, die bedeutende Launenhaftigkeit der dyspeptischen Symptome, wie sie, besonders nachdem der Fall mir zur directen Beobachtung gekommen war, zu Tage getreten, und das öfters beobachtete, durch psychische Eindrücke bewirkte kurze Abbrechen von schon stark vorbereiteten Anfällen (wohin sicher auch der prägnante Effect der am 21. August 1886 vergeblich versuchten Sondeneinführungen gehört).

Wo der Fall im Allgemeinen hingehört, scheint mir daher nicht schwierig zu entscheiden, demselben aber genauer unter den nervösen Magenkrankheiten einen Platz zu geben, kommt mir sehr schwierig vor.

Daran ist wohl zunächst unser bisheriges geringes Wissen über diese Krankheiten schuld — nicht weniger aber, dass der Fall, wie ich zugeben muss, von meiner Hand unzureichend aufgehellt ist. Die beabsichtigte Durchführung einer mehr systematischen Untersuchung des Mageninhalts zu verschiedenen Zeiten war mir ja, wie oben angeführt, versagt und die mir vergönnten Untersuchungen erbrochenen Mageninhalts haben eben nichts weiter Charakteristisches zu Tage gefördert.

Soweit der Fall aber hier beschrieben ist, deckt er sich mit keiner der bisher beschriebenen und eigens benannten Formen nervöser Magenkrankheit.

Dass eine Uebersäuerung des Magens im ganzen Krankheitsbilde eine bedeutende Rolle spielt, ist wohl anzunehmen. Für diese Annahme lassen sich freilich in diesem Falle leider keine Ergebnisse objectiver Untersuchung der Function des Magens verwerthen, für dieselbe spricht aber sehr, wie mir scheint, das unter den gastroxynsisähnlichen Anfällen stark und constant, unter den milderen Anfällen weniger stark, aber ebenso constant, in den übrigen Zeiten schwächer und weniger constant, aber immer doch deutlich hervortretende subjective Gefühl in dieser Richtung.

Die „Uebersäuerung des Magens" (resp. Hypersecretion von Magensaft), mag sie nun acut, periodisch oder chronisch (continuirlich) auftreten, ist ja aber nunmehr kaum eine Krankheit zu nennen, sondern ist wohl nur einfach als ein bei verschiedenen Magenkrankheiten auftretendes Symptom aufzufassen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dass der Fall sich symptomatisch vor Allem wohl auf Abnormitäten im Säuregehalt des Magens zurückführen lässt, bedeutet aber keineswegs, dass demselben primär eine Störung in der Saftsecretion zu Grunde liege und dass er daher als eine Secretionsneurose aufzufassen sei.

Das einzige, mehr umschriebene Krankheitsbild, an welches mein Fall stärker erinnert, ist die Gastroxynsis Rossbach's. Aber in demselben Maasse, wie er in seinen kurzen, heftigen Anfällen mit den von Rossbach für seine Krankheit als charakteristisch aufgestellten Anfällen eine unleugbar sprechende Aehnlichkeit aufweist, hebt er sich von genannter Krankheit durch seine anfangs stark getrübten Zwischenzeiten ab und dadurch, dass im späteren Verlauf, bei weit weniger getrübten Zwischenzeiten, die ausgesprochen gastroxynsisähnlichen Anfälle gefehlt haben.

Was in meinen Augen den mitgetheilten Fall der Aufmerksamkeit werth macht, ist eben das zweideutige Verhältniss desselben zu dieser Gastroxynsis, welche von Rossbach als eine ganz eigenartige Form nervöser Dyspepsie — hingestellt wurde, von mehreren Seiten als eine solche acceptirt [1]) und als eine *rara avis*, nämlich als eine „Secretionsneurose des Magens" aufgefasst worden ist.

Dieses Verhältniss möchte vielleicht die Eigenart der Gastroxynsis Rossbach's, wenn auch nicht gerade zweifelhaft, so doch zu einer etwas weniger gesicherten machen und noch einmal zu der Bemerkung Anlass geben, dass bei der grossen Mannigfaltigkeit im Kapitel der nervösen Magenkrankheiten und unserem bis jetzt sehr dürftigen Wissen in dieser Richtung sicherlich ein Streben nach Ausscheidung schärfer charakterisirter Einzelformen sehr wünschenswerth ist, aber sehr grosse Vorsicht erheischt.

Dies hier angedeutet zu haben, war der eigentliche — und bescheidene — Zweck meiner casuistischen Mittheilung und der an dieselbe geknüpften Bemerkungen.

Im März 1887.

Seitdem obige Mittheilung geschrieben, ist ungefähr ein Jahr verflossen, bei den jetzigen raschen Fortschritten in der Klinik der Magenkrankheiten keine kurze Zeit. Ich bitte dies bei Beurtheilung derselben berücksichtigen zu wollen. Ohne an derselben etwas ab-

1) Wobei Rosenthal der Krankheit den bequemeren Namen „Gastroxie" gegeben hat.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ändern zu wollen, möchte ich nur dem mitgetheilten Falle ohne weitere Bemerkung etwas später Beobachtetes hinzufügen, indem ich annehmen darf, dass es auch hier nicht ohne Belang für die Auffassung des Falles sein wird.

3.—5. Juni. Ein mehrtägiger milderer Anfall (wiederholtes Erbrechen u. s. w.). — 15. Juni. Ein „typischer" Anfall (heftiges Kopfweh, vielmaliges Erbrechen, zu Bett Gehen u. s. w.; am folgenden Tage vollkommenes Wohlsein). — 26. Juni. Ein rudimentärer Anfall (erst Vormittags anfangend, Kopfschmerz localisirt, zu Bett Gehen, kein Erbrechen, kein deutliches Säuregefühl, schon von 3 Uhr an Erleichterung, etwas später Wohlsein). — 10.—12. August. Eine gleichmässig schlechte Zeit (Schmerzen nach jeder Mahlzeit, Schwindel, starke Verstimmung, kein Kopfweh, kein Erbrechen). Während der Zwischenzeit sehr wenig, zeitweise gar keine Beschwerden. Im November ein ganz milder Anfall. Bis 25. Januar 1888 (seit der Zeit ist Pat. bei mir nicht mehr erschienen) die während des ganzen Verlaufes der Krankheit längste Zeit ununterbrochenen Wohlseins.

Am 5. Juni 1887 Vormittags 10 Uhr hatte Patient sich, während er bei mir war, 2mal erbrochen; das Erbrochene wurde (in Ermangelung besseren Materials) näher untersucht.

1. Mal: 2 Stunden nach 3 Bechern künstlichen Vichywassers, reichlich $^3/_4$ Stunde nach Weissbrod mit wenig Butter und Café au lait. Das Erbrochene gleichmässig breiig, mit ziemlich reichlichen Speiseresten.

Acidität: 57 Ccm. $^1/_{10}$-Normalnatron auf 100 Ccm. Filtrat.
Methylviolett: Blaufärbung mit leichtem Stich ins Violette.
Uffelmann's Reagens: Leichtes Gelb.
Congorothpapier: Reine, nicht intensive Blaufärbung.

2. Mal: $^1/_4$ Stunde später.

Acidität: 21 Ccm. $^1/_{10}$-Normalnatron auf 100 Ccm. Filtrat.
Methylviolett: Keine Reaction.
Uffelmann's Reagens: Wie oben.
Congorothpapier: Andeutung von Blaufärbung.

Bezeichnend schien es mir aber, dass das Erbrochene ihm selbst beide Male äusserst sauer vorkam und dass er besonders mit Bezug auf das zuerst Erbrochene mit voller Sicherheit äusserte, dass er nie während des ganzen Verlaufes der Krankheit einen stärker sauer schmeckenden Mageninhalt erbrochen habe. Und doch kann sicher, der obigen Untersuchung gemäss, hier dieses Mal von einer Salzsäureübersäuerung des Mageninhalts keine Rede gewesen sein.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

III.

Ueber mechanische und elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln bei Tetanie.

Von

Dr. med. Lothar v. Frankl-Hochwart,

Aspirant an der Klinik des Herrn Prof. Nothnagel in Wien.

„Die Tetanie ist eine vorzugsweise dem kindlichen und jugendlichen Alter eigenthümliche spastische Neurose, charakterisirt durch anfallsweise, ohne jede Bewusstseinsstörung auftretende bilaterale tonische Krämpfe in bestimmten Muskelgruppen der Gliedmaassen."

Mit diesen Worten Berger's[1]) ist der uns hier beschäftigende Krankheitszustand genügend charakterisirt; die Diagnose desselben dürfte mit Rücksicht auf diese Schilderung wohl fast in jedem Falle zu stellen sein.

Aber wir besitzen noch weitere wichtige diagnostische Behelfe. Das ist einerseits das Trousseau'sche Phänomen und andererseits die gesteigerte elektrische und mechanische Erregbarkeit der Nerven. Es ist hier nicht meine Aufgabe, auf die Pathologie des vielbesprochenen Trousseau'schen Zeichens einzugehen. Es besteht bekanntlich darin, dass durch Compression der grossen Gefässe der Extremitäten Krampfanfälle an denselben hervorgerufen werden können. Es ist dies ein für die Tetanie sehr charakteristisches Symptom und wird bei keinem anderen Krampfzustande beobachtet, ist jedoch, wie schon von verschiedenen Autoren hervorgehoben wurde, durchaus nicht constant. Ich selbst vermisste es bei 22 Tetaniefällen, die ich beobachtete, 2 mal.

Die Aufgabe vorliegender Blätter soll vielmehr darin bestehen, die Bedeutung der mechanischen und elektrischen Uebererregbarkeit der Nerven bei der Tetanie zu untersuchen.[2]) Das Substrat zu dieser

1) Eulenburg's Realencyklopädie. 1883. Bd. XIII. Artikel Tetanie.

2) Die wichtigsten Ergebnisse meiner Untersuchungen habe ich bereits in einer vorläufigen Mittheilung publicirt: Ueber mechanische und elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln bei Tetanie. Centralbl. f. klin. Med. 1887. Nr. 21.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Studie geben mir 19 Fälle von Tetanie, die ich im Verlaufe von 5 Monaten an der Nothnagel'schen Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte. Von denselben betrafen 16 sonst völlig gesunde Handwerker, die fast ausnahmslos in jugendlichem Alter standen; nur einer von ihnen hatte dasselbe überschritten. 2 Fälle betreffen schwangere Frauen aus dem Arbeiterstande; bei einer anderen Frau war die Tetanie nach Kropfexstirpation aufgetreten und bestand seit 8 Jahren.

Folgendes sind diese Fälle:

Individuen mit Tetanie.

Nr. 1 Tetanie nach Kropfexstirpation; Nr. 2, 3 grav. Frauen; Nr. 4—19 Handwerker.

1	J. B.	w.	48	Hausirerin	11	A. K.	m.	20	Drechsler
2	M. H.	w.	25	Näherin	12	A. F.	m.	46	Schuhmacher
3	J. J.	w.	32	Blumenmacherin	13	F. H.	m.	18	"
4	W. S.	m.	18	Schuhmacher	14	F. W.	m.	17	Schlosser
5	Th. S.	m.	19	Drechsler	15	R. E.	m.	17	Kellner
6	J. P.	m.	12	Schuhmacher	16	F. L.	m.	20	Tischler
7	J. G.	m.	17	Schneider	17	J. R.	m.	16	Schlosser
8	F. R.	m.	18	Sattler	18	F. H.	m.	18	Schneider
9	F. C.	m.	18	Schuster	19	F. S.	m.	15	Schildermaler
10	F. V.	m.	17	Schlosser					

I. Untersuchungen über das elektrische Verhalten der Nerven und Muskeln.

Erb [1]) fasst in seiner letzten Aeusserung über das elektrische Verhalten bei Tetanie das Ergebniss der bisherigen Forschungen dahin zusammen: „Die erhöhte Anspruchsfähigkeit der Nerven für den faradischen und constanten Strom ist ein bei der Tetanie constantes Symptom."

Eine stattliche Reihe von Untersuchungen müssen wir überblicken, um beurtheilen zu können, in wie weit dieser Satz berechtigt ist. Die ersten diesbezüglichen Beobachtungen verdanken wir Benedikt [2]), der erwähnt, dass bei tonischen Beschäftigungskrämpfen „beim Nervenmuskelstrom erhöhte Reaction bei schwachen auf- und absteigenden Strömen" vorhanden sei. Der stricte Nachweis dieser merkwürdigen Veränderung wurde jedoch erst von Erb erbracht, der in seiner für die Elektrodiagnostik bahnbrechenden Arbeit die ersten diesbezüglichen galvanometrischen Messungen ausführte, an 2 Fällen die galvanische Erhöhung, die eigenthümlichen Veränderungen der Zuckungsformel zeigte und bewies, dass nach Ablauf des Krankheits-

1) Elektrotherapie. 2. Aufl. 1886. S. 612.

2) Elektrotherapie.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

processes auch allmählich die elektrische Erregbarkeit wieder absinkt.[1]) Einen 3. Fall, ebenfalls noch mit dem nicht nach absolutem Maasse geaichten Galvanometer gemessen, erwähnt Erb in seinem Handbuch der Elektrotherapie. Die Bestätigung liess nicht lange auf sich warten. Eisenlohr[2]) berichtete von ähnlichen Verhältnissen, die er bei 2 Fällen gesehen hatte, Schultze[3]) hatte eine Messung eines Nerven in einem Falle ausgeführt. Chvostek[4]) kam in 8 Fällen, die er allerdings ohne Messinstrument untersuchte, zu gleichen Resultaten. Unter den französischen Autoren war es Onimus[5]), der einen Fall von Tetanie auch mit Erhöhung der Erregbarkeit für den constanten Strom einhergehen sah (Elementenzählung). Die erste und einzige diesbezügliche Messung nach absolutem Strommaasse (allerdings mit einem noch ganz unvollkommenen Instrumente) rührte von Nathan Weiss[6]) her, der die Untersuchung eines Facialis eines Individuums mittheilt. Einen weiteren Fortschritt brachte Julius Wagner[7]), welcher zum ersten Male Tetanie experimentell studirte, indem er Katzen die Schilddrüse exstirpirte. In einem gemessenen Falle fand er Erhöhung der Nervenerregbarkeit für den galvanischen Strom. Für die sensiblen Nerven wurden erst in allerneuster Zeit von Hoffmann[8]) Veränderungen in der galvanischen Erregbarkeit nachgewiesen (Messung nach M.-A.).

Viel geringer sind unsere Erfahrungen über die Veränderungen, die sich dem faradischen Strome gegenüber zeigen. In seiner ersten Arbeit äussert sich Erb sehr reservirt über diesen Punkt. Auch mit Recht! Er hatte nur einen Fall gemessen, und obwohl die Zahl der normalen Individuen, die er demselben gegenüberstellt, eine geringe ist, fand sich doch eines darunter, das im N. ulnaris ähnliche faradische Erregbarkeitsverhältnisse bot, wie das mit Tetanie behaftete.

In dem letzten, von Erb publicirten Falle wird dem Kranken nur ein normaler Mensch entgegengestellt. Eisenlohr bringt

---

1) Zur Lehre von der Tetanie. Archiv für Psychiatrie. Bd. IV. 1874. S. 271.

2) Neuropathologische Beiträge. Arch. f. Psychiatrie. Bd. VIII. S. 310.

3) Ueber einige Fälle von Tetanie. Berl. klin. Wochenschr. 1874. S. 85. — Ueber Tetanie. Deutsche med. Wochenschr. 1882. Nr. 20 u. 21.

4) Weitere Beiträge zur Tetanie. Wiener med. Presse. 1879.

5) Gazette des hôpitaux. 1876.

6) Zur Messung der Intensität galvanischer Ströme in der Elektrotherapie. Centralbl. f. d. ges. Therapie. Bd. I. 1883. S. 9.

7) Ueber die Folgen der Exstirpation der Schilddrüse. Wiener med. Blätter. 1884. Bd. VII. Nr. 25 u. 30.

8) Ueber das Verhalten der sensiblen Nerven bei Tetanie. Neurolog. Centralbl. 15. April 1887.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2 Messungen an Kranken im Vergleich mit 2 Gesunden; die Erregbarkeit „schien ihm etwas erhöht zu sein". Er sah auch nach Ablauf des Processes bei einem Individuum einen geringen Abfall der faradischen Reaction. Ganz unvollständig sind in dieser Hinsicht die Angaben Chvostek's.

Ueber das Verhalten der Muskeln bei dieser Erkrankung fehlen die Untersuchungen fast völlig. Es ist mir absolut unbegreiflich, mit welcher Berechtigung in einzelnen Lehrbüchern die constante erhöhte Erregbarkeit derselben behauptet wird. Zu den wenigen vorliegenden Beobachtungen gehört eine Bemerkung Kussmaul's [1]): „Schon schwache Ströme lösten an der Musculatur des Vorderarms und Unterschenkels eines 6jährigen, an Tetanie erkrankten Kindes Schliessungs-, zuweilen auch Oeffnungszuckungen aus." Chvostek fand in einem untersuchten Falle die galvanische Muskelerregbarkeit gesteigert. 3mal wurde die Muskelerregbarkeit faradisch untersucht — sie war einmal erhöht. Baginsky [2]) sah auch in einem Falle von Tetanie bei einem Kinde erhöhte faradische Erregbarkeit. Genauere Beweisführung ist von keinem dieser drei Autoren beschrieben. Vergleiche mit der Norm fehlen gänzlich.

Bestätigungen des abnormen elektrischen Verhaltens gaben noch E. Remak [3]), Berger (l. c.) und N. Weiss [4]). Leider liegen jedoch von diesen vielerfahrenen Elektrodiagnostikern keinerlei Angaben über die untersuchten Organe, sowie über die verwendete Stromesart vor. Es sei hier nur noch erwähnt, dass N. Weiss in einem Falle (unter 13) normales elektrisches Verhalten fand.

Der Leser dieses historischen Ueberblickes wird wohl die Nothwendigkeit einer erneuten Untersuchung auf Grund eines grösseren Materiales und einer genaueren Methodik zugeben.

Es bedarf ja die ganze Lehre von der Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven noch der Bestätigung mittelst des absoluten Strommaasses. Es bedarf die Beantwortung der Frage nach der faradischen Reaction noch einer völlig neuen Untersuchung. Die Angaben über dieselbe sind viel zu spärlich, um feste Schlüsse ziehen zu können. Auch haftet den Angaben sämmtlicher Autoren der Mangel an, dass die Anzahl der untersuchten normalen Individuen eine viel zu geringe ist. Seitdem durch

1) Zur Lehre von der Tetanie. Berl. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 37.

2) Ueber Tetanie bei Säuglingen. Archiv für Kinderheilkde. Bd. VII. 1866. S. 321.

3) Eulenburg's Realencyklopädie. Bd. IV. 1880. Artikel Elektrodiagnostik.

4) Ueber Tetanie. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 189. 1880.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stintzing's[1]) wichtige Untersuchungen gezeigt wurde, wie ausserordentlich gross die Schwankungen der Nervenerregbarkeit bei verschiedenen ganz gesunden Individuen sind, so dass man nur auf Grund des Vergleichs mit sehr vielen normalen Menschen von quantitativen Veränderungen mit einiger Sicherheit reden kann, seitdem sind wir gezwungen, alle Resultate, die ohne die Basis ausführlicher Normaltabellen gewonnen sind, mit einer gewissen Reserve aufzunehmen.

Bezüglich der Muskelerregbarkeit war selbstverständlich die Arbeit ganz neu aufzunehmen, da die bisherigen Angaben noch völlig unzureichend sind.

Zur faradischen Untersuchung diente mir ein und derselbe Inductionsapparat; es kam immer der negative Pol des Oeffnungsstromes zur Verwendung. Die Reizung geschah mittelst einer knopfförmigen Elektrode (Durchmesser = 2 Cm.) Als indifferenten Pol verwendete ich eine Gärtner'sche fixirbare runde Elektrode[2]), deren Flächeninhalt = 20 Qcm. war; sie wurde stets im Nacken des untersuchten Individuums befestigt. Zur galvanischen Untersuchung gebrauchte ich ausschliesslich den Gärtner'schen Pendelapparat.

Durch Gärtner's Arbeit: „Ueber das elektrische Leitungsvermögen der menschlichen Haut"[3]), war nachgewiesen, dass schon Ströme von verhältnissmässig kurzer Dauer genügen, um den Leitungswiderstand der Haut bedeutend herabzusetzen. In seiner neuen Methode (l. c.) führte daher dieser Autor Stromschliessungen von sehr kurzer Dauer (0,4 Secunden) ein, wodurch Resultate von viel grösserer Correctheit erzielt werden. Ein von Edelmann nach den Angaben Gärtner's construirtes Pendel dient zu dem Zwecke, den Strom jedesmal für die angegebene Zeit zu schliessen. Eine eigens construirte Boussole gestattet eine momentane Ablesung der Stromstärke.[4]) Als Batterie verwandte ich 60 Siemens-Elemente, zur Stromabstufung den Gärtner'schen Graphitrheostaten, der eine äusserst feine Nuancirung zulässt. Als Elektrode gebrauchte ich eine Gärtner'sche fixirbare Normalelektrode = 5 Qcm. Die Befeuchtung derselben geschah mit lauwarmem Wasser. Es ist hier nicht meine Aufgabe, auf die theoretische Begründung der erwähnten Methode einzugehn. Sie wird ja allgemein als eine sehr correcte und genaue anerkannt. Der Beweis, dass sie alle früheren an Präcision weit übertrifft, ist von Gärtner in unumstösslicher Weise in letzterer Zeit geliefert worden.[5])

---

1) Ueber elektro-diagnost. Grenzwerthe. Dies. Arch. Bd. XXXIX. 1886. S. 76.

2) Die Beschreibung derselben findet sich in Gärtner's Aufsatz: Ueber eine neue Methode d. elektro-diagnost. Untersuchung. Med. Wien. Jahrb. d. Ges. d. Aerzte. 1885. S. 389.

3) Aus dem Institute für allg. experim. Pathologie in Wiener Jahrb. d. Ges. d. Aerzte. 1882. S. 519.

4) Die nähere Beschreibung siehe in der Mittheilung: „Ueber einen neuen elektro-diagnost. Apparat". Med. Jahrb. 1886. S. 161.

5) Beiträge zur elektro-diagnost. Methodik. Med. Jahrb. 1886. S. 633.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ich kann den Vorwurf, der gegen dieselbe erhoben wurde, dass sie zu complicirt sei, nicht anerkennen. Die nicht zu leugnende Complication der neueren Methode liegt überhaupt im Galvanometer; die Aufstellung eines solchen ist allerdings bei den vielfach wechselnden Anforderungen der klinischen Untersuchung eine immerhin mühsame Sache. Aber die Nothwendigkeit, mit den grossen Edelmann'schen Instrumenten zu messen, ist seit den Untersuchungen von v. Ziemssen und dessen Schülern so klar, dass man davon unmöglich Umgang nehmen kann. Der umständlichen Manipulation des Galvanometers gegenüber spielt die ganz mühelose Placirung eines Pendels absolut keine Rolle. Und man tauscht dafür doch so grosse Vortheile ein! Die grosse Correctheit ist nicht der einzige Nutzen. Dem Kliniker wird die fast völlige Schmerzlosigkeit ein unschätzbarer Gewinn sein. Ich konnte bei ganz kleinen, sonst sehr empfindlichen Kindern sehr bedeutende Stromintensitäten (bis 12 M.-A.) anwenden, ohne dass die untersuchten Individuen die geringsten Schmerzensäusserungen machten.

Meine Versuchsanordnung war immer eine solche, dass ich zuerst die faradische, dann aber die galvanische Erregbarkeit prüfte. Die Nothwendigkeit dieser Reihenfolge wurde von v. Ziemssen und Stintzing genügend dargethan.

Die erste Frage, welche hier zur Erörterung kommen soll, ist die: Welchen Schwankungen in der Erregbarkeit ist ein und derselbe Nerve eines und desselben Individuums im Verlaufe einer längeren Beobachtungszeit unterworfen? Die einzige diesbezügliche grössere Untersuchung finde ich bei Stintzing; allerdings ist dieselbe leider an einem pathologischen Individuum (dasselbe war mit Facialislähmung behaftet) ausgeführt; auch ist die Zahl der Untersuchungen verhältnissmässig gering; es wird uns nur über 7 Prüfungen berichtet. Die Schwankungen für den faradischen Strom betrugen an dem unversehrten Facialis 12 Mm., die für den galvanischen 1,6 M.-A.

Ich stellte die Untersuchung an meinem eigenen N. ulnaris (Reizstelle am unteren Vorderarmdrittel) an. Galvanische Messungen führte ich an 33 Tagen aus, an 2 Tagen je 2mal; jedesmal wurde die KSZ bestimmt; 16mal verband ich damit die faradische Prüfung. Ueber die Resultate dieser Versuche geben die folgenden Tabellen (I und II) Aufschluss.

Wir sehen die Schwankungen bei 35 Messungen für die KSZ 1 M.-A., bei Ausschliessung seltener Extremwerthe 0,7 M.-A. betragen, die Schwankung für den faradischen Strom ist = 14 Mm. Tabelle II zeigt uns, dass die Erregbarkeitsschwankungen nicht für beide Stromarten gleichartig vor sich gehen, dass nicht immer sich hohe faradische mit hohen galvanischen Werthen verbinden — ein Resultat, zu dem man übrigens schon durch Betrachtung der kleinen Stintzing'schen Tabelle gelangen kann.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle I.

Wiederholte Messungen an demselben Nerven (N. ulnaris — Selbstversuch).

Datum	Stunde	KSZ	Datum	Stunde	KSZ	farad.
23. März	6 h Nachm.	1,6	15. April	6 h Nachm.	0,9	9,0
24. "	6 h "	1,8	16. "	11 h Vorm.	1,3	9,2
26. "	12 h Mittags	1,7	17. "	12 h "	1,6	9,2
26. "	6 h Nachm.	1,6	19. "	—	1,5	8,9
27. "	12 h Mittags	1,6	20. "	—	1,4	9,8
28. "	6 h Nachm.	1,6	21. "	—	1,0	9,9
30. "	—	1,9	22. "	—	1,0	9,6
31. "	—	1,6	23. "	—	1,1	(8,4)
1. April	—	1,2	24. "	—	1,1	(9,6)
2. "	—	1,4	25. "	6 h Nachm.	1,3	(9,0)
3. "	11 h Vorm.	1,3	26. "	12 h Vorm.	1,7	9,3
4. "	—	1,6	27. "	12 h "	1,3	9,0
6. "	5 h Nachm.	1,2	27. "	6 h Nachm.	1,6	9,0
7. "	—	1,4	28. "	12 h Vorm.	1,6	8,6
9. "	11 h Vorm.	1,4	28. "	6 h Nachm.	1,6	9,2
11. "	—	1,0	29. "	—	1,0	8,6
12. "	—	1,0				
13. "	—	1,2				
14. "	—	1,2				

Uebersicht *a*.

galvan. KSZ	Es kommt der Werth vor	galvan. KSZ	Es kommt der Werth vor	farad.	Es kommt der Werth vor
1,6	10 mal	1,1	2 mal	9,0	4 mal
1,0	5 "	1,7		9,2	3 "
—	—	1,5		9,8	2 "
1,2	4 mal	1,8	1 "	9,6	2 "
—		1,9		8,6	2 "
1,3		0,9		9,3	1 "
1,4				8,4	
—				8,9	

Uebersicht *b*.

	Mittelwerth	Oberes Extrem	Unteres Extrem
Galvanisch (16 mal)	8,6—9,6	9,8	8,4
Faradisch (35 mal)	1,0—1,7	0,9	1,8—1,9

Tabelle II.

Messungen an demselben Nerven, geordnet nach der Höhe der Werthe.

farad.	KSZ	farad.	KaSZ	KSZ	farad.	KaSZ	farad.
9,8	1,0	9,2	1,6	0,9	9,0	1,4	9,8
9,8	1,4	9,0	0,9	1,0	9,8	1,5	8,9
9,6	1,0		1,6	—	9,6	1,6	9,2
9,6	1,1	8,9	1,5	—	8,6	—	9,0
9,3	1,7	8,6	1,6	1,1	9,6	—	8,6
9,2	1,3		1,6	—	8,4	—	8,6
9,2	1,6		1,0	1,3	9,2	1,7	9,3
—	—	8,4	1,1	—	9,2	—	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es ist nicht zu leugnen: die Erfahrung, dass so bedeutende Schwankungen bereits in der Norm vorkommen, muss jeden Elektrodiagnostiker zur grössten Vorsicht mahnen. Viel umfangreichere Untersuchungen müssten allerdings erst in dieser Richtung angestellt werden. Es wären viele Individuen zu prüfen, um zu erfahren, ob es nicht vielleicht solche giebt, deren Erregbarkeit nur ganz geringen Schwankungen unterliegt[1]), ob nicht andererseits auch noch viel grössere Differenzen in der Norm zu verzeichnen sind. Es ist auch noch die Frage zu erledigen, ob jederzeit alle Nerven eines Individuums gleichmässigen Schwankungen unterworfen sind.

Aber die eine wichtige Lehre können wir doch schon aus dem kleinen Versuchsmaterial ziehen: Man mache, ehe man zu sicheren Angaben über quantitative Veränderungen schreitet, wenigstens an einigen der untersuchten Fälle wiederholte Prüfungen, um sich durch dieses Verfahren vor zufälligen Schwankungen einigermaassen zu schützen.

Künftige Forschungen werden dann auch zu zeigen haben, wovon diese Veränderungen in der Norm abhängen; ich konnte trotz aller Aufmerksamkeit keine diesbezüglichen sicheren Anhaltspunkte gewinnen. Für die Möglichkeit solcher Untersuchungen sprechen die Angaben Gärtner's, der zeigte, dass die galvanische Erregbarkeit durch körperliche Anstrengung bedeutend herabgesetzt wird.[2]) Da es sich bei meinen Untersuchungen hauptsächlich um quantitative Aenderungen handelte, so musste mein Bestreben darauf gerichtet sein, möglichst genaue Normaltabellen zu schaffen. Die einzigen grösseren Tabellen sind von Stintzing angelegt worden. Die sehr praktische Anlage derselben nahm ich mir in vieler Hinsicht zum Vorbild. Die absoluten Zahlenwerthe des genannten Autors konnte ich nicht verwerthen; schon deshalb nicht, weil die Stintzing'sche Elektrode um 2 Qcm. kleiner ist als die Gärtner'sche.

Ferner giebt ja die Gärtner'sche Methode gegenüber der Stintzing'schen selbst bei gleichen Elektroden ganz differirende Zahlenwerthe, die bis 2 M.-A. reichen können, Werthe, die nach den Untersuchungen Gärtner's überhaupt mit denen, die nach der älteren Methode gewonnen sind, völlig incommensurabel sind.[3]) Als weiteren Unterschied gegenüber der Methode Stintzing's wird

---

1) Für diese Möglichkeit sprechen einzelne Resultate Gärtner's und Wagner's, mitgetheilt in Gärtner's Abhandlung „Ueber einen neuen elektro-diagnost. Apparat" (l. c.).

2) Ueber eine neue Methode u. s. w. (l. c.).

3) Gärtner, Elektro-diagnost. Methodik (l. c.).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

man in meinen Tabellen eine viel grössere Zahl von Versuchsindividuen bemerken — eine Sache, die ich um so leichter durchführen konnte, als es sich bei meinen Untersuchungen nur um 5 Nerven handelte, während Stintzing sich das grosse Verdienst erwarb, seine Beobachtungen über fast alle diagnostisch wichtigen Nerven auszudehnen.

Es ist aber noch ein Punkt, in dem ich von Stintzing abweichen musste: die Wahl der untersuchten Individuen. Stintzing hat in seinen Tabellen keinen einzigen gesunden Menschen. Die meisten Versuchsindividuen waren sogar von Nervenkrankheiten ergriffen (42 unter 56). Es nützt dabei seine Versicherung, dass nur „zweifellos normale Organe" verwendet wurden, wohl wenig. Wissen wir ja doch, dass bei verschiedenen centralen Processen in nicht gelähmten Muskeln sogar Entartungsreaction gefunden wurde.[1]) So giebt ferner Stintzing Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit einer Cruralis einer an Tabes erkrankten Frau an. Betrachten wir jedoch die Normaltabellen über die Erregbarkeit dieses Nerven, so finden wir in der einen (Elektrode = 20 Qcm.) unter 11 Individuen 2 mit Tabes behaftete. — Mir will es doch erscheinen, als sollte man bei einer so schwierigen und precären, in ihren Resultaten noch so schwankenden Untersuchungsmethode, wie es die quantitative Erregbarkeitsprüfung ist, in der Beschaffung der Normalindividuen etwas vorsichtiger sein.[2])

Im Folgenden berichte ich über Untersuchungen an 53 Individuen. Ich habe ein solches Material gewählt, das meinem pathologischen in gewissem Sinne entspricht. Da ich meist Männer in jugendlichem Alter bei meinen Tetanieuntersuchungen zur Verfügung hatte, so habe ich eine grössere Zahl Menschen derselben Lebensperiode mit normalem Nervensystem in meine Tabellen aufgenommen. 19 der untersuchten Personen waren völlig gesund. Unter den Kranken, die ich verwendete, schloss ich alle aus, die auch nur die geringste Affection des Nervensystems hatten. Ich schloss jedoch auch alle jene Krankheiten aus, in deren Gefolge bisweilen Nervenkrankheiten erscheinen (Lues, Typhus, Malaria, Diphtheritis u. s. w.); ferner solche, bei denen es zur Degenerationen im Muskelgebiete kommt (Typhus, Variola u. s. w.). Auch sind Individuen zu vermeiden, die im Ernährungszustand sehr herabgesetzt sind, so z. B. solche in vorgeschrittenem

1) Vgl. die Angaben Bernhardt's, Erb's und v. Ziemssen's in den erwähnten Handbüchern.

2) Vgl. auch die diesbezüglichen Einwände Gärtner's. Beiträge u. s. w.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stadium der Tuberculose. Schon Fränkel[1]) und v. Millbacher[2]) haben ja auf histologische Veränderungen in der Muskelsubstanz bei solchen Inanitionszuständen hingewiesen; später habe ich[3]) in Verbindung mit E. Freund (unter Langer's Leitung) gezeigt, dass nicht allein einzelne Muskelfasern, sondern auch ganze Muskelzüge atrophiren können.

Vermieden habe ich ferner Individuen, die durch starkes Fieber, heftige Schmerzen, oder andere starke Beschwerden (incompensirte Vitien, Asthma u. s. w.) gelitten hatten.

Folgende Tabelle giebt Namen, Geschlecht, Alter und Gesundheitszustand der untersuchten Personen an.

Verzeichniss der zur Anlage der Normaltabellen untersuchten Personen.

Nummer	Name	Geschlecht	Alter	Ob Krankheit?	Nummer	Name	Geschlecht	Alter	Ob Krankheit?
1	K. B., Uhrmacher	m.	21	Eczema faciei	27	K. B.	m.	35	Catarrh. apic.
2	H. H.	m.	17	Morpiones	28	Fr. B.	m.	40	Catarrh. ventr.
3	J. W., Schmied	m.	17	Lupus	29	B. K., Dr. med.	m.	20	gesund
4	Ph. M., Bauer	m.	18	Psoriasis	30	A. H., Dr. med.	m.	23	gesund
5	W. Sch.	m.	17	Morpiones	31	J. T.	m.	37	Cat. apic.
6	J. W., Kellner	m.	55	gesund	32	A. G., Dr. med.	m.	33	gesund
7	M. M.	m.	34	"	33	J. W., Lehrer	m.	42	Nephrit. chron.
8	St. A.	m.	32	Vitium cordis	34	A. U., Dienstmäd.	w.	20	Vitium cordis
9	A. Str.	m.	27	Tuberc. pulm.	35	A. K., Dr. med.	m.	23	gesund
10	J. W.	m.	—	Catarrh.bronch	36	A. J.	m.	27	Laryng.
11	A. M., Arbeiter	m.	30	Catarrh. ventr.	37	J. M.	m.	37	Vitium cordis
12	Fr. D., Schlosser	m.	17	Laryng.	38	J. Sch., Dr. med.	m.	21	gesund
13	A. P., Schuster	m.	26	Cirrh. hepatis	39	E. T.	m.	22	Nephritis
14	A. G.	m.	64	Emphys. pulm.	40	J. G.	m.	40	Catarrh. ventr.
15	J. Sch., Hausirer	m.	66	Arteriosklerose	41	E. F., Dr. med.	m.	23	gesund
16	K. G.	m.	30	Cholelithiasis	42	J. P., Dr. med.	m.	23	"
17	J.S., Schuhmacher	m.	16	Vitium cordis	43	A. R., Wärterin	w.	—	"
18	Th. O., Dienstmädchen	w.	22	" "	44	E. B., Wärterin	w.	—	"
					45	E. W., Bedienerin	w.	40	"
19	J. H.	m.	59	Dilatat. ventric.	46	O. R., Dr. med.	m.	23	"
20	Fr. H.	m.	32	Catarrh. ventr.	47	A. R., Arbeiter	m.	30	Catarrh. apic.
21	M. B.	m.	35	Catarrh. apic.	48	J. W., Schlosser	m.	20	Pharyngitis
22	E. K., Arbeiter	m.	34	Vitium cordis	49	R. P., Dr. med.	m.	22	"
23	K. L.	m.	12	Tumor renis	50	L. F., Dr. med.	m.	24	gesund
24	J. B.	m.	40	Catarrh. apic.	51	Th. P., Dr. med.	m.	23	"
25	T. F., Dr. med.	m.	20	gesund	52	A. B., Dr. med.	m.	23	"
26	F. O., Dr. med.	m.	25	gesund	53	B. St., Wärterin	w.	53	"

1) Ueber Veränderungen quergestreifter Muskeln bei Phthisikern. Virchow's Archiv. Bd. 73. S. 380.

2) Beitrag z. Pathologie des quergestr. Muskels. Dieses Archiv. Bd. XXX. 1882. S. 304.

3) Ueber Schwund in der Skeletmusculatur. Sitzungsber. der k. k. Akad. der Wissensch. Bd. LXXXVIII. III. Abth. S. 1.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die gewonnenen Tabellen geben Aufschluss über je 5 Nerven und Muskeln. Zur Untersuchung kamen:

1. Nervus facialis (R. frontalis), 2. N. medianus (Reizstelle am Oberarm im Sulc. bicipital. internus), 3. N. ulnaris (2 Cm. oberhalb des Condylus internus — Erb), 4. N. radialis (Mitte zwischen dem Ansatze des Deltoideus und des Condylus externus, davon etwas nach aussen — v. Ziemssen), 5. N. peroneus (hinterer Umfang des Capitulum fibulae).

Bei der Erregung der Muskeln war es mein Bestreben, immer den directen Nerveneintritt zu vermeiden, eine Forderung, die ja schon von Erb aufgestellt wurde (Elektrotherapie). Untersucht wurde 1. der Musculus frontalis, Reizstelle 1 Cm. über dem Margo subpraorbitalis, 2. M. flexor digitor. sublim. (digiti II et III) (intramusculäre Reizung nach v. Ziemssen[1]), 3. M. extensor digitorum communis (intramusculäre Reizung nach v. Ziemssen[2]), 4. M. biceps brachii an seiner grössten Convexität, 5. M. tibialis anticus etwas unterhalb der Eintrittsstelle des Nervenastes.

Die folgenden Tabellen enthalten jedesmal die faradischen Zahlen, daneben den Werth für die Kathodenschliessungszuckung. Ich habe am Nerven immer nur diese Zuckung bestimmt; ich folgte dabei dem Beispiele Stintzing's. Die anderen Zuckungsarten sind ja schon in der Norm so wechselnd, dass Schlüsse aus diesen für die Pathologie noch immer sehr schwierig sind. Genaue Bestimmungen über quantitative Veränderungen überhaupt sind noch in so geringem Maasse vorhanden, dass es mir förderlicher erscheint, vorläufig möglichst einfache Versuchsbedingungen einzuführen und mit solchen dann ein möglichst grosses Material zu bearbeiten. Späteren Arbeitern sei es dann vorbehalten, die Veränderungen der Zuckungsformel am Nerven genauer zu studiren. Die Angaben Erb's, Hoffmann's und Chvostek's lassen ja hoffen, dass ein solches Beginnen fruchtbar sein werde.

An den Muskeln habe ich auch eine Anzahl Anodenbestimmungen gemacht, da man ja noch immer geneigt ist, dem Verhältnisse der beiden Polreactionen für die pathologischen Zustände einen gewissen Werth beizumessen. Der Anodenwerth steht in der Tabelle immer in Klammer unter der Kathodenzahl. Ich habe in dem Verzeichniss zu dem betreffenden Nerven den dazugehörigen Muskel gestellt, um dadurch zu ermitteln, in wie weit die Erregbarkeit derselben übereinstimmt oder differirt. Die diesbezüglichen Angaben in der Literatur sind noch äusserst spärlich und nicht mit genügendem Zahlenmaterial belegt.

1) Elektricität u. s. w. S. 258. 2) l. c. S. 265.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zum Schlusse jeder Tabelle findet sich eine Uebersichtstafel, in der jedesmal die Durchschnittswerthe angegeben sind; die abnorm leichte Erregbarkeit, die ab und zu vorkam, ist als „oberes Extrem", die abnorm schwere als „unteres" bezeichnet. Ich habe für die Extremwerthe jede Zahl besonders angeführt, um dem Leser von der Anzahl solcher Vorkommnisse ein deutliches Bild zu verschaffen; in einer Klammer ist immer die Anzahl der Messungen angegeben. Als Vorbild zur Anordnung des Materials diente mir die Stintzing'sche Methode.

TABELLE III.

Nervus facialis (Ramus frontalis) — Musculus frontalis.

Zahl der Messungen	Nr. d. Individuums	Nerv. fac.		Musc. front.		Zahl der Messungen	Nr. d. Individuums	Nerv. fac.		Musc. front.	
		farad.	KSZ	farad.	KSZ (ASZ)			farad.	KSZ	farad.	KSZ(ASZ)
1	1	10,6	1,4	10,6	1,2	26	26	9,0	1,0	—	—
2	2	11,5	1,8	10,5	2	27	27	11,0	0,6	—	—
3	3	9,5	1,2	10,5	1,8	28	28	11,0	1,1	—	—
4	4	9,2	3,0	9,2	3,4	29	29	10,5	1,1	—	—
5	5	10,5	1,2	10,5	1,2	30	30	9,2	1,9	—	—
6	6	8,5	1,0	8,5	1,4	31	31	11,0	1,6	11	1,0 (1,2)
7	7	8,5	3,0	9	2,1 (3,0)	32	32	10,0	1,2	—	—
8	8	10,5	4,5	—	2,2 (2)!	33	33	10,0	1,8	11	3,8 (4,2)
9	9	7,5	1,0	6	1,0 (1,8)	34	34	9,5	1,6	10,0	2,0 (2,0)
10	10	6,0	—	—	—	35	35	9,4	1,8	9,6	4,0 (8,0)
11	11	8,5	2,8	8,3	2,5 (2,2)!	36	36	8,5	1,2	8,2	1,8 (2,1)
12	12	8,0	2,0	8,5	2,0 (2,6)	37	37	9,0	1,4	8,8	2,8 (4,0)
13	13	10,1	1,2	10,1	1,5 (1,8)	38	38	9,2	1,6	9,0	1,3 (2,0)
14	14	11,0	—	—	—	39	39	10,2	1,0	10,0	1,2 (1,4)
15	15	8,8	1,4	9,5	2,0 (2,2)	40	40	10,5	1,0	10,0	2,4 (3,4)
16	16	8,5	1,2	—	—	41	41	10,8	1,0	10,0	1,0 (1,1)
17	17	7,5	2,0	—	2,8 (3,2)	42	42	9,8	1,2	9,8	1,6
18	18	8,0	2,2	8,0	2,8 (3,8)	43	43	10,0	1,3	10,0	1,2
19	19	10,4	1,1	9,8	1,0 (2,2)	44	44	11,5	1,4	10,4	1,9
20	20	10,2	1,6	9,8	1,0 (3,0)	45	45	12,0	1,2	11,0	1,5
21	21	10,0	2,0	9,8	1,8 (2,8)	46	46	10,5	1,1	—	—
22	22	10,4	0,9	10,0	1,4	47	47	10,0	1,6	10,4	2,0
23	23	10,5	0,9	12,0	1,0	48	48	10,0	1,5	9,8	1,6
24	24	10,5	—	10,5	1,2	49	49	10,5	1,2	10,4	1,6
25	25	11,5	1,5	8,8	2,2	50	50	9,2	1,1	9,6	1,4

Uebersicht.

	Oberes Extrem	Mittelwerth	Unteres Extrem	Oberes Extrem	Mittelwerth	Unteres Extrem
	faradisch (50 mal)			galvanisch (47 mal)		
Nerv. facialis . .	12,0	8,5—11,5	8,0. 8,0. 7,5	0,6	0,9—3,0	4,5
	faradisch (38 mal)			galvanisch (40 mal)		
Musc. frontalis .	12,0	8,5—11,0	8,3. 8,2	1,0. 1,1	1,2—2,8	3,4. 3,8. 4,0

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle IV.

Nervus medianus — Musc. flex. digit. com. sublim.

Zahl der Messungen	Nr. d. Individuums	Nerv. median.		Flex. d. c. subl.		Zahl der Messungen	Nr. d. Individuums	Nerv. median.		Flex. d. c. subl.	
		farad.	KSZ	farad.	KSZ (ASZ)			farad.	KSZ	farad.	KSZ (ASZ)
1	1	9,5	1,9	9,5	2,4	24	29	11,0	1,8	—	—
2	2	11,0	1,7	11,0	1,2	25	30	10,0	1,1	—	—
3	3	11,0	2,0	11,4	1,9	26	31	9,5	2,8	8,0	5,4 (5,8)
4	4	10,0	2,4	7,5	4,8	27	33	9,5	4,2	9,0	7,0 (7,0)
5	5	10,0	1,2	9,0	2,5	28	34	9,0	1,0	9,0	1,5 (2,0)
6	6	8,0	2,0	8,0	4,8	29	35	8,5	3,0	8,5	4,0 (7,0)
7	7	9,5	4,3	7,5	6,3 (7,0)	30	36	8,1	1,2	7,0	1,0 (1,8)
8	8	11,5	2,5	—	—	31	37	9,2	3,2	8,5	4,8 (3,8)!
9	10	8,5	2,0	6,5	—	32	38	8,5	3,2	6,5	2,6 (3,0)
10	11	7,0	1,0	6,3	4,2 (5,1)	33	39	9,5	2,8	8,2	6,0 (8,0)
11	12	9,0	1,1	7,2	3,5 (4,5)	34	40	8,2	2,5	8,0	4,0 (5,0)
12	13	10,5	3,0	7,5	4,0 (5,8)	35	41	11,2	0,8	8,5	4,5 (5,0)
13	14	12,0	—	—	—	36	42	11,0	1,5	—	—
14	15	10,0	3,0	—	—	37	43	8,5	1,5	—	—
15	17	—	2,4	—	2,6 (3,2)	38	44	10,4	1,9	9,0	3,0
16	18	9,4	1,6	7,0	3,8 (4,5)	39	45	10,0	1,0	9,0	3,2
17	22	10,5	1,2	—	—	40	46	9,0	1,3	10,0	1,3
18	23	10,2	0,9	9,0	1,7 (2,0)	41	47	10,0	3,0	8,0	3,6
19	24	11,3	2,0	8,9	2,8 (3,8)	42	48	9,5	0,9	9,4	1,6
20	25	9,5	1,4	—	—	43	49	10,4	0,9	9,0	2,0
21	26	9,0	1,1	—	—	44	51	10,8	2,2	8,5	4,0
22	27	10,0	1,0	—	—	45	52	10,5	0,9	8,5	3,9
23	28	10,1	1,6	—	—	46	53	8,0	2,0	7,0	2,6

Uebersicht.

	Oberes Extrem	Mittelwerth	Unteres Extrem	Oberes Extrem	Mittelwerth	Unteres Extrem
	faradisch (45 mal)			galvanisch (46 mal)		
N. median.	11,5. 12,0	8,0—11,3	6,5. 7,0	0,8	0,9—3,2	4,2. 4,3
	faradisch (33 mal)			galvanisch (33 mal)		
M. flex. dig. . . .	11,4	7,0—11,0	6,3 6,5	1,0 1,2 1,2	1,5—5,0	6,0 7,0

Tabelle V.

Nervus radialis. — Musc. extens. digitor. com.

Zahl der Messungen	Nr. d. Individuums	Nerv. rad.		M. extens. dig. c.		Zahl der Messungen	Nr. d. Individuums	Nerv. rad.		M. extens. dig. c.	
		farad.	KSZ	farad.	KSZ (ASZ)			farad.	KSZ	farad.	KSZ (ASZ)
1	1	7,5	4,0	9,0	4,8	6	6	7,0	1,2	7,0	3,0
2	2	9,8	3,0	9,0	2,5	7	11	6,5	3,2	7,5	6,0
3	3	9,0	3,0	9,0	3,5	8	12	8,0	3,2	7,2	3,5 (4,5)
4	4	9,2	3,1	8,2	4,0	9	13	7,8	3,0	8,0	5,0 (7,0)
5	5	9,8	1,6	10,0	2,0	10	18	6,5	3,0	7,0	3,0 (4,2)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zahl der Messungen	Nr. d. Individuums	Nerv. rad. farad.	Nerv. rad. KSZ	M. extens. dig. c. farad.	M. extens. dig. c. KSZ (ASZ)	Zahl der Messungen	Nr. d. Individuums	Nerv. rad. farad.	Nerv. rad. KSZ	M. extens. dig. c. farad.	M. extens. dig. c. KSZ (ASZ)
11	22	7,5	3,2	—	—	18	40	6,7	2,5	8,8	2,8
12	29	8,4	3,2	—	—	19	47	7,5	5,0	8,5	5,2
13	31	8,5	4,6	8,0	7,0 (7,2)	20	49	9,5	2,0	10,0	5,0
14	33	8,5	5,0	10,0	5,5 (8,0)	21	56	7,0	3,5	8,7	5,0
15	34	9,0	3,2	8,0	2,0 (3,0)	22	52	8,8	3,2	8,8	3,8
16	35	6,5	3,0	8,0	4,8 (6,8)	23	53	6,0	2,2	6,0	4,0
17	37	7,5	5,0	8,0	5,0 (7,0)						

Uebersicht.

	Oberes Extrem	Mittelwerth	Unteres Extrem	Oberes Extrem	Mittelwerth	Unteres Extrem
	faradisch (23 mal)			galvanisch (23 mal)		
Nerv. radial. . . .	—	7,0— 9,5	6,0	1,2. 1,6	2,0—5,0	—
M. ext. digit. com. .	—	7,0—10,0	6,0	—	2,0—5,0	6,0. 7,0

TABELLE VI.

Nerv. peroneus. — Musc. tibial. antic.

Zahl der Messungen	Nr. d. Individuums	Nerv. peron. farad.	Nerv. peron. KSZ	M. tibial. ant. farad.	M. tibial. ant. KSZ (ASZ)	Zahl der Messungen	Nr. d. Individuums	Nerv. peron. farad.	Nerv. peron. KSZ	M. tibial. ant. farad.	M. tibial. ant. KSZ (ASZ)
1	1	8,5	2,5	9,0	4,8	10	29	8,4	—	—	—
2	2	10,5	2,0	—	—	11	31	9,5	3,2	7,0	**2,6 (3,2)**
3	3	8,5	2,0	—	—	12	32	10,0	1,0	8,0	**11,0 (11,0)**
4	4	9,0	2,0	—	—	13	34	8,0	2,2	6,0	—
5	5	10,5	2,0	—	—	14	36	8,5	2,5	5,0	**6,0 (6,0)**
6	7	10,1	4,5	—	—	15	37	9,8	1,2	8,0	**4,8 (9,0)**
7	8	9,0	4,5	—	—	16	39	8,0	1,8	7,0	**7,0 (10,0)**
8	12	10,0	1,2	7,5	3,0 (5,0)	17	40	9,4	1,3	8,2	**3,5 (7,0)**
9	13	8,5	2,8	8,0	7,0 (7,2)						

Uebersicht.

	Oberer Extrem	Mittelwerth	Unteres Extrem	Oberes Extrem	Mittelwerth	Unteres Extrem
	faradisch (17 mal)			galvanisch (16 mal)		
Nerv. peron. . . .	—	8,0—10,0	—	—	1,0—2,0	3,0 4,0 4,0
Musc. tibial . . .	—	7,0— 8,2	9,0 5,5. 6,0	—	3,0—4,8	(9,0) 11,0

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle VII.

Nerv. ulnaris.

Zahl der Messungen	Nr. d. Individuums	farad.	KSZ	Zahl der Messungen	Nr. d. Individuums	farad.	KSZ
1	1	10,8	1,2	18	37	9,0	1,8
2	2	10,0	1,9	19	38	8,5	4,0
3	3	11,0	1,2	20	39	10,0	2,5
4	4	10,6	1,9	21	40	8,5	0,9
5	5	11,5	1,1	22	41	6,5	1,0
6	6	9,8	1,9	23	42	10,0	1,8
7	7	9,5	3,3	24	43	10,0	1,3
8	12	7,3	3,6	25	44	11,4	1,5
9	13	10,1	0,9	26	45	10,2	0,9
10	15	9,0	2,0	27	46	9,0	0,9
11	18	7,5	2,6	28	47	10,4	3,0
12	29	10,9	1,3	29	48	9,8	1,3
13	31	7,5	2,8	30	49	10,0	1,8
14	33	9,5	4,8	31	50	9,0	1,3
15	34	9,0	1,0	32	51	9,8	0,8
16	35	9,0	2,6	33	52	10,0	1,3
17	36	6,2	2,9	34	53	7,5	2,2

Uebersicht.

	Oberes Extrem	Mittelwerth	Unteres Extrem	Oberes Extrem	Mittelwerth	Unteres Extrem
	faradisch (34 mal)			galvanisch (34 mal)		
Nerv. ulnar. . .	11,4. 11,5	7,3—11,0	6,2—6,5	0,8	0,9—3,3	3,6. 4,0. 4,8

Tabelle VIII.

Musc. biceps brachii.

Zahl der Messungen	Nr. d. Individuums	farad.	KSZ (ASZ)	Zahl der Messungen	Nr. d. Individuums	farad.	KSZ (ASZ)
1	1	9,5	4,5	16	38	8,4	2,8 (3,8)
2	2	11,5	3,2	17	39	9,2	4,8 (5,8)
3	3	9,0	3,0	18	40	8,8	1,9 (3,0)
4	4	9,5	6,0	19	41	8,8	1,9 (3,8)
5	5	8,0	1,8	20	42	10,0	1,5
6	6	9,0	1,1	21	43	—	2
7	11	8,1	1,3	22	44	—	1,1
8	12	8,5	3,4 (5,0)	23	45	9,5	3
9	13	9,5	1,8	24	46	10,0	1,7
10	29	9,5	2,6	25	47	9,5	5,2
11	33	8.5	7,2 (10,0)	26	48	9,5	0,9
12	34	8,0	2,5 (3,0)	27	49	9,0	3,0
13	35	6,5	4,0 (7,0)	28	51	8.8	3,2
14	36	8,0	—	29	52	9,8	3,0
15	37	9,5	3,2 (4,5)	30	53	6,5	4,0

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Uebersicht.

	Oberes Extrem	Mittelwerth	Unteres Extrem	Oberes Extrem	Mittelwerth	Unteres Extrem
	faradisch (28 mal)			galvanisch (29 mal		
Musc. biceps . .	10—11,5	8,0—10,0	6,5. 6,5	0,9	1,1—4,0	7,2 6,0 5,0

In den folgenden Tabellen habe ich für je einen Nerven und je einen Muskel (N. facialis — M. frontalis) die faradischen und galvanischen Zahlen jedesmal gradatim nach ihren Höhen geordnet; es stellt sich dabei heraus, dass nicht immer hohe faradische Zahlen mit hohen galvanischen (oder umgekehrt) einhergehen. Aehnliche Resultate ergiebt übrigens die Zusammenstellung der übrigen Nerven und Muskeln, sowie auch die Betrachtung der Tabellen Stintzing's, welcher auch gezeigt hat, dass bei Anordnung der Mittelwerthe der verschiedenen Nerven nach ihrer Erregbarkeit die Reihenfolge in der galvanischen Tabelle anders ausfällt, als in der faradischen.

TABELLE IX.

Die faradischen und galvanischen Werthe des Nervus facialis und des Musculus frontalis geordnet nach ihrer Höhe.

Nervus facialis				Musculus frontalis			
galvan.	farad.	farad.	galvan.	galvan.	farad.	farad.	galvan.
0,6	11,0	12,0	1,2	1,0	12,0	12,0	1,0
0,9	10,4	11,5	1,8		11,0	11,0	1,0
	10,5		1,5		10,0		1,5
1,0	8,5		1,4		9,8		3,8
	7,5	11,0	1,6		9,8	10,6	1,2
	10,2		1,1		6,0	10,5	1,2
	10,5		0,6	1,2	10,6		1,2
	10,8	10,8	1,0		10,5		1,8
	9,0	10,6	1,4		10,5		2,0
1,1	9,2	10,5	4,5		10,0	10,4	1,6
	10,1		1,2		10,0		1,9
	10,4		1,2	1,3	9,0		2,0
	10,5		1,1	1,4	10,0	10,1	1,5
	10,5		1,1		9,6	10,0	1,2
	10,5		1,0		8,6		1,4
	11,0		0,9	1,5	11,0		2,0
1,2	8,5	10,4	1,6		10,1		2,4
	9,5		1,1	1,6	10,4	9,8	1,0
	9,8		0,9		9,8		1,0
	10,0	10,2	1,6		9,8		1,6
	10,5	10,1	1,2	1,8	10,5		1,6
	12,0	10,0	2,0		9,8		1,8
1,3	10,0		1,8		8,2	9,6	1,4

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nervus facialis				Musculus frontalis			
galvan.	farad.	farad.	galvan.	galvan.	farad.	farad.	galvan.
1,4	8,8	10,0	1,6	1,9	10,4	9,6	4,0
	9,0		1,5	2,0	10,5	9,5	2,0
	10,6		1,3		10,4	9,2	3,4
	11,5		1,2		10,0	9,0	1,3
1,5	10,0	9,8	1,2		9,5		2,1
	11,5	9,5	1,6		8,5	8,8	2,2
1,6	9,2		1,2	2,1	9,0		2,8
	9,5	9,4	1,8	2,2	8,8	8,6	1,4
	10,0	9,2	3,0	2,4	10,0	8,5	2,0
	10,2		1,9	2,5	8,3	8,3	2,5
	11,0		1,6	2,8	8,8	8,2	1,8
1,8	9,4		1,1		8,0	8,0	2,8
	11,5		1,0	3,4	9,2	6,0	1,0
1,9	9,2	9,0	1,4	3,8	11,0	—	—
	10,0		1,0	4,0	9,6	—	—
2,0	7,5	8,8	1,4	—	—	—	—
	8,0	8,5	3,0	—	—	—	—
	10,0		2,8	—	—	—	—
2,2	8,0		1,2	—	—	—	—
2,8	8,5		1,2	—	—	—	—
3,0	9,2		1,0	—	—	—	—
	8,5	8,0	2,0	—	—	—	—
4,5	10,5		2,2	—	—	—	—
—	—	7,5	1,0	—	—	—	—
—	—		2,0	—	—	—	—

Meine Zahlenangaben können vielleicht noch in einer anderen Richtung einen Fingerzeig zu einer kleinen methodischen Neuerung geben. Man müsste durch eine grosse Anzahl Messungen das Erregungsverhältniss des Nerven zu seinem dazugehörigen Muskel bestimmen, um allenfalls daraus pathologische Folgerungen ziehen zu können.

Einige, wenn auch noch sehr der Bestätigung bedürfende Vergleiche mögen als Beispiel dienen. So ähneln die Erregbarkeitszahlen des Frontalis durchschnittlich denen des dazugehörigen Nerven. So ist es weiterhin eine sehr seltene Erscheinung, dass der Flexor digit. comm. sublim. leichter erregbar ist, als der Medianus. Ist dies der Fall, so ist die Differenz zu Gunsten des Muskels sehr gering (vgl. Tab. IV Fall 2, 36, 40). Auch der Tib. anticus bietet im Vergleich zum Peroneus ganz ähnliche Erscheinungen, wie der obengenannte Muskel. In einem Fall von Tetanus rheumaticus, der durch eine nicht zu sehr gesteigerte Reflexerregbarkeit die elektrische Untersuchung zuliess, konnte ich aus der Kenntniss der erwähnten Verhältnisszahlen einen gewissen Nutzen ziehen. Die Erregbarkeit der Nerven dieses Mannes zeigte für beide Stromesarten normale Verhältnisse; es bot auch die galvanische Untersuchung der Muskeln

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nichts Pathologisches. Nur bei der faradischen Untersuchung des M. frontalis, des Flexor digitor. comm. sublim. und des Tibialis anticus fiel es auf, dass sie eine bedeutend grössere faradische Anspruchsfähigkeit besassen, als die dazugehörigen Nerven.

Die gefundenen Zahlen lauteten:

	farad.	KSZ
N. facialis	9,0	2,0
Musc. frontalis	10,4	2,9
N. medianus	9,0	1,8
M. flex. dig. c. subl. . . .	10,0	3,8
N. peroneus	8,5	2,5
Musc. tibial. ant.	9,5	2,7
Nerv. ulnaris	7,0	2,5
M. biceps brachii	11,0	2,5

Die Betrachtung der Muskeltabellen zeigt ferner, dass ich die von Jolly[1]) zuerst beobachtete Anodenprävalenz[2]) am normalen Muskel in einigen Fällen bestätigen konnte.

Nachdem wir uns mit den normalen Verhältnissen genügend vertraut gemacht haben, können wir uns nun zu den pathologischen wenden.

Die Messungen bei der Tetanie wurden derart ausgeführt, dass ich die Individuen immer auf der Höhe des Krankheitsprocesses untersuchte; doch nahm ich nur diejenigen Personen in die Reihe der vergleichenden Messungen auf, bei denen auch nach der Prüfung noch mehrmals Krampferscheinungen zu constatiren waren. Bei einigen führte ich wiederholte Messungen aus — in der Tabelle figurirt jedoch der Uebersichtlichkeit wegen immer nur eine. Ich habe davon nur eine Ausnahme gemacht. Es ist dies Fall 4; der junge Mann litt durch 6 Monate an mässiger Tetanie; in diesem Zustand der geringen Krämpfe untersuchte ich ihn einmal. 2 Tage nachher trat in der Krankheit eine sehr starke Exacerbation auf, die Nervenerregbarkeit änderte sich quantitativ und qualitativ; während ursprünglich die Erhöhung nur für den galvanischen Strom vorhanden war, zeigte sich dieselbe nun auch für den faradischen. Mit Rücksicht auf diese ganz ungewöhnlichen Verhältnisse habe ich beide Messungsresultate nebeneinander gestellt.

---

1) Ueber die Unregelmässigkeit des Zuckungsgesetzes am lebenden Menschen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XV. 1882. S. 718. Diese Thatsache wurde übrigens auch von Stintzing (l. c.) bestätigt.

2) Ich entnehme diesen Terminus aus Stricker's Vorlesungen über allgem. und experim. Pathologie. Wien 1883.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Beurtheilung der Messergebnisse geschah so, dass ich die Resultate, die ich am Kranken erhielt, den normalen Durchschnitts- und Extremwerthen entgegenstellte. In dem folgenden Verzeichnisse habe ich Werthe, welche selbst über die Extremwerthe hinausgingen, mit !, solche, welche die Durchschnittszahlen überragten, mit ? bezeichnet. Solche Vergleiche lehren uns, dass die Erregbarkeit der mit Tetanie behafteten Individuen höher ist, als bei so und so viel gesunden Menschen; aber wir müssen uns darüber klar sein, dass mit dieser Methode noch nicht Alles gewonnen ist. Es könnte z. B. sein, dass ich am Medianus eines mit Tetanie Behafteten als galvanischen Werth 1 M.-A. bekommen, das ist eine Zahl, die im Bereiche der Norm häufig genug ist. Aber die Möglichkeit bleibt noch immer offen, dass das Individuum im gesunden Zustand eine Erregbarkeit von 3 M.-A. hatte (ein Werth, der in der Norm nicht zu selten ist) und dass sich die Steigerung der Controle entzieht. Diesem Einwande liesse sich nur dadurch begegnen, dass man alle die Kranken längere Zeit nach dem Aufhören des Processes wieder untersuchen würde; jedoch ist dieses Vorhaben schwer auszuführen. Die Erhöhung der Erregbarkeit sinkt meist viel später ab, als die Krampfzustände, eine Thatsache, welche den meisten Beobachtern dieser Krankheit bekannt ist. Solche Patienten sind aus begreiflichen Gründen nicht bis zum Erlöschen der elektrischen Veränderungen in einem Krankenhause zu halten; so war es mir leider nur bei 2 Fällen möglich, genügend ausgebreitete Beobachtungen in dieser Hinsicht zu machen. Besonders wichtig sind dieselben für die Untersuchungen mit dem faradischen Strom. Denn gerade diese Prüfungsmethode ist, da wir über keinerlei correcte Messmethoden verfügen, eine so unsichere, dass nur bei Beachtung der genauesten Cautelen einige halbwegs brauchbare, immerhin noch genug schwankende Resultate zu erzielen waren.[1])

In der folgenden Tabelle sind in der ersten Querzeile die Nummern der untersuchten Individuen verzeichnet. In den Seitencolonnen finden sich die Namen der untersuchten Organe mit Angabe der Mittel- und oberen Extremwerthe ihrer Erregbarkeit. Bei jedem untersuchten Organ stehen in der 1. Querzeile die faradischen, in der 2. die galvanischen Zahlen.

1) Es wird mancher Leser dieser Zeilen vielleicht Angaben über den Leitungswiderstand vermissen. Für die galvanische Messung haben dieselben ihren Werth verloren, für die faradische kann es sich nur darum handeln, zu ermitteln, ob man es nicht mit abnorm grossem, oder abnorm kleinem Leitungswiderstand zu thun hat. Ich habe diese Forderung Erb's bei einigen Fällen, wo ich abnorm tiefe oder hohe faradische Anspruchsfähigkeit fand, erfüllt, bin aber zu keinen für die fraglichen Prüfungen belangreichen Resultaten gelangt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle X.

Die Erregungsverhältnisse der Nerven und Muskeln bei der Tetanie.

Untersuchtes Organ		Normalwerthe: oberes Extrem	Normalwerthe: Mittelwerth	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
N. facialis	far.	12,0	8,5—11,5	11,8?	10,0	8,0	9,0	9,0	8,8	11·0	9,2	8,0	9,0	10,0	8,0	8,6	11,0	10,6	10,5	10,2	10,8	8,9
	KSZ	0,6	0,9— 3,0	1,0	0,3 !	1,2	0,7?	0,9	1,1	0,8?	0,4 !	0,8?	0,6?	1,0	0,5 !	1,0	1,2	1,6	0,4 !	1,0	—	2,0
Medianus	far.	12,0	8,0—11,3	10,0	9,4	7,2	11,8?	8,5	9,2	10,4	10,8	10,0	10,6	10,8	8,0	9,4	13,0 !	10,8	10,6	13,8 !	13,0 !	9,1
	KSZ	0,8	0,9— 3,2	0,7 !	0,4 !	0,2 !	0,6 !	0,3 !	0,5 !	0,4 !	0,8?	0,4 !	0,6 !	0,7 !	0,9	1,1	0,5 !	0,8?	0,9	0,8?	1,2	0,9
Ulnaris	far.	11,5	7,3—11,0	10,4	9,0	6,5	{14,6 ! 10,5	8,5	10,0	11,6	10,5	9,8	11,0	11,5?	9,0	9,8	—	10,5	11,5?	15,0 !	—	—
	KSZ	0,8	0,9— 3,3	0,3 !	0,4 !	0,1 !	0,6 !	0,1 !	0,3 !	0,3 !	0,3 !	0,5 !	0,3 !	0,5 !	0,2 !	0,4!	—	0,3 !	0,6 !	0,8?	—	—
Radialis	far.	—	7,0— 9,5	7,0	8,5	8,0	8,1	7,5	9,0	9,9 !	7,5	8,5	8,5	9,8 !	9,0	8,0	8,5	7,5	8,8	10,5 !	—	6,6
	KSZ	1,2	2,0— 5,0	0,4 !	0,7 !	0,2 !	0,8 !	2,0	1,4?	0,5 !	1,1 !	2,0	1,8?	2,2	1,2?	2,0	1,8?	1,1 !	1,6?	0,9 !	—	3,8
Peroneus	far.	—	8,0—10,0	9,2	8,0	8,0	10,0	—	10,8 !	9,9	11,5 !	7,5	12,6 !	—	9,0	9,4	—	—	9,8	10,4 !	—	—
	KSZ	—	1,0— 2,0	1,8	1,2	0,9 !	1,1	—	1,0?	0,8 !	0,6 !	0,3 !	0,6 !	—	1,2	3,0	—	—	1,2	1,1	—	—
M. frontal.	far.	12,0	8,5—11,0	11,0	9,8	8,0	9,0	8,8	8,0	11,5?	9,2	8,0	9,2	—	9,5	8,5	9,0	9,2	9,8	10,5	—	8,5
	KSZ	1,0	1,2— 2,8	1,0?	0,8 !	1,2	2,0	1,1?	2,0	0,8	1,4	1,6	0,6 !	—	3,0	1,8	2,5	1,4	0,9 !	1,5	—	2,2
M. fl.d. c. s.	far.	11,4	7,0—11,0	9,0	9,5	7,2	7,5	9,2	9,0	10,0	9,5	8,0	10,0	9,5	8,5	8,6	8,0	9,5	8,0	10,0	—	8,0
	KSZ	1,0	1,5— 5,0	1,4?	1,4?	1,1?	1,8	0,7 !	1,8	1,2?	1,5	1,4?	1,5	1,5	2,0	2,2	3,0	1,5	1,8	0,9 !	—	3,4
M. ext. d. c.	far.	—	7,0—10,0	8,2	8,5	3,5	7,6	9,0	9,0	9,9	8,0	8,5	10,0	9,0	8,7	8,7	10,0	8,0	7,5	10,2 !	—	9,2
	KSZ	—	2,0— 5,0	2,4	2,0	0,9 !	1,9 !	2,0	2,8	1,2 !	0,5 !	3,4	—	5,0	2,0	2,0	2,8	0,5 !	1,9?	1,1 !	—	3,0
M. tibialis	far.	—	7,0— 8,2	—	8,5 !	6,5	8,5 !	—	8,5 !	9,5 !	9,0 !	3,5	8,5 !	—	—	5,5	—	9,0 !	8,2	9,5 !	—	—
	KSZ	—	3,0— 4,8	—	2,0 !	3,0	5,0	—	3,0	2,2 !	2,2 !	3,8	4,6	—	3,8	3,8	—	2,2 !	2,0 !	2,8 !	—	—
M. bic. br.	far.	11,5	8,0—10,0	8,8	8,5	9,0	7,5 (11,1)!	8,5	10,5?	—	8,1	9,5	8,0	7,5	8,5	8,5	—	8,5	10,0	13,0 !	—	—
	KSZ	0,9	1,1— 4,0	1,0?	1,6	1,2	2,0 (0,5)!	2,0	1,4	—	1,2	1,4	0,9?	2,0	3,0	3,0	—	3,0	1,9	1,5	—	—

Anmerkung. Das ! bei einer Zahl bedeutet, dass dieselbe noch über dem oberen Extrem liegt, das ?, dass nur der Mittelwerth überschritten ist.

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Digitized by Google
Generated on 2019-11-06 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Betrachtung dieser Zahlen lehrt Folgendes: Die galvanische Erhöhung der Nervenerregbarkeit ist ein fast constantes Merkmal der Tetanie. Wir sehen es 18 mal unter den 19 Fällen; jedoch sind nicht immer alle Nerven gleichmässig betheiligt, eine Thatsache, auf die schon Erb in seiner ersten Publication hingewiesen hat. Interessant ist, dass der Ulnaris, der 17 mal gemessen wurde, 16 mal bedeutende Erhöhung der Erregbarkeit, 1 mal eine ausserordentlich hohe (wenn auch nicht erhöhte) Anspruchsfähigkeit zeigte. Es stimmt dies gut mit einer Bemerkung Erb's[1]), der darauf hinwies, dass beim Tetaniekrampf die Hand sich in einer solchen Stellung befände, als würde der N. ulnaris gereizt. In einem Falle (13), der sonst völlig normale elektrische Verhältnisse zeigte, war die Erhöhung der galvanischen Ulnarisreaction dennoch vorhanden. In dem einen Falle (19), wo ich normale Verhältnisse fand, wurde leider der Ulnaris nicht gemessen; es scheint mir daher der Fall nicht völlig beweisend, und die wichtige Frage, ob es Tetanien mit normalem elektrischen Verhalten giebt, steht noch offen.

Von den übrigen Nerven zeigte:

der Radialis (18 Mess.)	5 mal norm. Werth,	5 mal hohen Werth,	8 mal starke Erhöhung
der Medianus (19 ")	5 " "	3 " "	11 " "
der Facialis (18 ")	10 " "	4 " "	4 " "
der Peroneus (13 ")	7 " "	1 " "	5 " "

So sehen wir denn in der galvanischen Nervenreaction eine nicht zu verkennende Uebereinstimmung der Fälle. Ganz anders verhalten sich die Dinge für den faradischen Strom. Es zeigte sich:

der Ulnaris (16 Mess.)	12 mal normal,	2 mal mit hoher,	2 mal mit erhöhter Erregbarkeit
der Medianus (19 ")	15 " "	1 " "	3 " "
der Radialis (18 ")	15 " "	0 " "	3 " "
der Peroneus (13 ")	9 " "	0 " "	4 " "
der Facialis (19 ")	18 " "	1 " "	0 " "

Bei 84 nach beiden Stromesarten angestellten Messungen zeigten sich (ohne Rücksicht auf die Stromesart) 63 mal hohe und erhöhte Werthe, unter 84 galvanischen Messungen 57 mal hohe und erhöhte Werthe, unter 85 faradischen Messungen 17 mal hohe und erhöhte Werthe.

Die Erhöhung erfolgte nur in 12 Fällen (unter 64 erhöhten Erregungsverhältnissen) für beide Stromesarten gleichzeitig, in den übrigen immer nur für je eine Stromesart. 48 mal zeigte sich galvanische Erhöhung ohne faradische, 4 mal faradische ohne gleichzeitig galvanische. Die hohe galvanische Erregbarkeit der Nerven zeigte sich somit als ein regelmässiges Symptom der Tetanie; ein häufiges Verhalten für den faradischen Strom ist hingegen, soweit

1) In v. Ziemssen's Handbuch.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

man die Sache mit unseren allerdings unzureichenden Mitteln beurtheilen kann, die völlige Norm. Ich konnte in einzelnen Fällen dieses Verhältniss ohne wesentliche Schwankungen fortbestehen sehen. So fand ich in dem Falle Nr. 9:

		Datum der Messung 4. März	12. März	27. März
N. medianus	farad.	10,0	10,2	11,0
	galvan.	0,4	0,4	0,4
N. ulnaris	farad.	9,8	10,3	11,5
	galvan.	0,5	0,3	0,6

Bei einigen anderen Individuen kam ich zu ähnlichen Resultaten.

Dass wir es wirklich nicht selten mit unveränderter faradischer bei gesteigerter galvanischer Erregbarkeit zu thun haben, beweist ein Fall von Tetanie bei einer Gravida (Fall Nr. 2), bei der ich die pathologischen Erregbarkeitsverhältnisse durch Monate beobachtete, bei der endlich die Krampfanfälle sistirten.

		Datum der Messung 20. Febr.	23. März
N. facialis	farad.	10,0	10,6
	galvan.	0,3 !	0,6 ?
N. medianus	farad.	9,4	10,2
	galvan.	0,4 !	1,0
N. ulnaris	farad.	9,0	10,5
	galvan.	0,4 !	1,3

Wir sehen sogar in diesem Falle nach dem Erlöschen etwas höhere faradische Zahlen; jedoch kamen solche Schwankungen selbst in etwas höherem Maasse schon während der Krankheitsdauer vor, ein Umstand, der in Anbetracht der oben geschilderten, für die Norm gültigen Verhältnisse (s. S. 17) wohl nicht auffällig erscheinen kann. In einem 2. Falle, wo ich Absinken der elektrischen Erregbarkeit fand, constatirte ich ähnliche Erscheinungen.

Es erübrigt uns noch, den Verhältnissen an den Muskeln unsere Aufmerksamkeit zu schenken. Unter 17 Individuen, bei denen erhöhte Nervenerregbarkeit zur Beobachtung kam, wurden bei 3 normale Verhältnisse am Muskel gefunden, bei 14 jedoch waren Veränderungen zu constatiren. Die erhöhte Erregbarkeit der Muskeln ist also ein durchaus nicht constantes Symptom der Tetanie. Man vergleiche folgende Uebersicht:

		norm. Werth	hoher Werth	erhöhter Werth
Musc. frontal. (17 galvan. Mess., 18 farad. Mess.)	galvan.	12 mal	2 mal	3 mal
	farad.	16 =	1 =	1 =
Musc. flex. dig. com. sublim. (18 Mess.)	galvan.	11 =	5 =	2 =
	farad.	18 =	—	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

		norm. Werth	hoher Werth	erhöhter Werth
Musc. ext. dig. com. (17 galvan. M., 18 farad. M.)	galvan.	16 mal	1 mal	10 mal
	farad.	17 =	0 =	1 =
M. biceps brachii (16 M.)	galvan.	12 =	2 =	2 =
	farad.	13 =	2 =	1 =

(Die Messungen des Tibialis ant. habe ich, als zu wenig zahlreich, bei dieser Statistik ausser Acht gelassen.)

Unter 68 Messungen nach beiden Stromesarten constatirte ich 27 mal Erhöhung für den constanten, 6 mal Erhöhung für den inducirten Strom, 3 mal verband sich die Erhöhung für den faradischen mit der für den galvanischen, 3 mal ging sie ohne diese einher.

Immer wenn ich Erhöhung der Muskelerregbarkeit fand, zeigte auch der dazugehörige Nerv wenigstens für eine Stromesart gesteigerte Anspruchsfähigkeit. Das Umgekehrte ist natürlich nicht immer der Fall; das an den Normaltabellen zu constatirende Verhältniss zwischen Nerven- und Muskelerregbarkeit zeigt dadurch bei der Tetanie häufig genug pathologische Abweichungen.

Ich habe auch Gelegenheit gehabt, einige Fälle zu beobachten, wo die Affection hauptsächlich eine Seite betraf, ein Vergleich der Erregbarkeit beider Seiten ergab jedoch nie wesentliche Differenzen, ein Resultat, das mit den Beobachtungen Erb's (l. c.) und Oppler's[1]) in Uebereinstimmung steht.

Anhangsweise will ich noch erwähnen, dass auf der Klinik 2 Individuen zur Beobachtung kamen, die beide an Perityphlitis litten und angaben, dass zugleich mit dem Fieber Krämpfe aufgetreten seien, die durch 2 Tage von Zeit zu Zeit sich wiederholten. Die Schilderung derselben entsprach dem Bilde der Tetanie; beide Personen waren junge Leute aus dem Handwerkerstande, sie zeigten hohe mechanische Nervenerregbarkeit; bei einem von ihnen war das Trousseau'sche Phänomen hervorzurufen. Bei einem war die Nerven-muskelerregbarkeit für beide Stromesarten gesteigert, bei dem anderen nur für den galvanischen. Ich konnte die Zahlenwerthe correcterweise nicht statistisch verwerthen, da ich einerseits die Anfälle nicht selbst beobachtet habe und andererseits noch zu ermitteln übrig bliebe, in wie weit das Fieber selbst die Erregbarkeitsverhältnisse beeinflusst.

Wir können nun daran gehen, unsere Ergebnisse mit denen anderer Autoren, sowohl in Bezug auf die Tetanie als auf andere Erkrankungen des Nervensystems, zu vergleichen. Meine Untersuchungen bestätigen einerseits zum ersten Male an einem genügend grossen Materiale nach einer richtigen Methodik die Behauptung

1) Beitrag zur Casuistik der Tetanie. Dieses Archiv. Bd. XL. 1887. S. 232.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erb's von der erhöhten galvanischen Erregbarkeit der Nerven, andererseits die Kussmaul's und Chvostek's von den Veränderungen an den Muskeln. Sie decken ein für die Tetanie unbekanntes, in der Elektrodiagnostik überhaupt fast unbekanntes Verhalten der Nerven auf, ich meine die Thatsache, dass der Nerv bei der Erhöhung der Erregbarkeit häufig für beide Stromesarten ungleich anspruchsfähig ist.

Mit vollem Rechte fasste Bernhardt[1]) im Jahre 1884 das damalige Wissen in die Worte zusammen, dass der Nerv bei Erhöhung der Erregbarkeit immer auf beide Stromesarten gleichmässig reagire. Nur ganz vereinzelte Ausnahmen kennt dieser Autor, so z. B. bei einer traumatischen Ulnarislähmung und bei einem Falle von progressiver Muskelatrophie. Erst einige casuistische Bemerkungen Stintzing's beziehen sich auf ähnliche Abnormitäten. In 3 Fällen fand derselbe partielle Erhöhung der Erregbarkeit; dieselbe war nämlich auf den constanten Strom isolirt. Die 3 Erkrankungen waren: 1. Myelitis acuta, 2. Myelitis subacuta, 3. Tabes dorsalis.

Meine an ein und demselben Zustand gewonnenen Resultate dürften nun die Aufmerksamkeit auf diese Form der pathologischen Veränderung richten. Es wird die nächste Aufgabe sein, nach genauer Methodik zu erforschen, ob die Erhöhung nur für eine Stromesart nicht vielleicht eine relativ häufige Erscheinung ist. Meine oben mitgetheilten Beobachtungen, dass selbst in der Norm nicht immer hohe galvanische Werthe mit ebensolchen faradischen einhergehen, dass Schwankungen, welche an ein und demselben Nerven beobachtet werden, nicht immer für beide Stromesarten gleichmässig erfolgen, lassen schon die Möglichkeit solcher pathologischer Vorkommnisse erwarten.

Hat es doch Jahre lang gedauert, ehe die Erkenntniss sich Bahn gebrochen, dass der Nerv in seiner Erregbarkeit nicht immer für beide Stromesarten zugleich herabgesetzt ist. Ich verweise hier auf die ersten Bemerkungen Erb's, v. Ziemssen's und Cyon's[2]). Die Arbeiten Müller's[3]), die Beobachtung von Adamkiewicz[4]) u. A. brachten einen weiteren Fortschritt. Durch die Arbeiten Stintzing's[5])

1) Elektricitätslehre.

2) Man vergleiche über die Literatur die oben citirten Handbücher von v. Ziemssen und Erb.

3) Acute atroph. Spinallähmungen Erwachsener. 1880. Cit. nach v. Ziemssen.

4) Charité-Annalen von 1880. S. 353, cit. nach Bernhardt. Bezüglich der Literaturangaben vergleiche die Angaben in den Lehrbüchern Bernhardt's, v. Ziemssen's, sowie Remark: Artikel „Elektrodiagnostik" (l. c.).

5) Grenzwerthe. Dieses Archiv. Bd. LX. 1886, und dessen Untersuchungen über Entartungsreaction, cit. nach v. Ziemssen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wissen wir, dass die Anspruchsfähigkeit beim Sinken der Erregbarkeit häufig genug nicht gleichzeitig für beide Stromesarten erlischt.

Ich selbst kann aus meiner eigenen Erfahrung einige Beiträge den Angaben der genannten Autoren hinzufügen. Unter 8 Facialislähmungen, die ich in letzter Zeit untersuchte, fand ich bei 2 vom Nerven aus faradische Unerregbarkeit, während der galvanische Strom in der Stärke von 3—4 M.-A. noch deutliche Zuckung auslöste. — Bei einer grösseren Reihe von Untersuchungen, die theils an Individuen mit EAR, theils an solchen mit herabgesetzter elektrischer Erregbarkeit vorgenommen wurden, sah ich dieses abnorme Vorkommen sonst nie. Ich nenne von den Processen hier: Radialislähmung (3 Fälle), Serratuslähmung (1 Fall), Stichverletzung des Medianus (1 Fall), Parese der Medianus nach Neuritis (1 Fall), Peroneuslähmung (1 Fall), ferner progressive Muskelatrophie (2 Fälle), Poliomyelitis ant. acut. (3 Fälle), Pseudohypertrophia musculorum (1 Fall), Neuritis plexus brachialis (1 Fall).

Wenden wir uns nun zu den Resultaten, zu denen ich durch das Studium der Muskelerregbarkeit gelangt bin.

Die Steigerung der Muskelerregbarkeit ohne gleichzeitig bestehende Entartungsreaction ist eine bisher noch wenig bekannte Thatsache. Dass unsere Ergebnisse nicht mit denen bei jenem Stadium der Entartungsreaction zu vergleichen sind, wo es zur Erhöhung der galvanischen Muskelerregbarkeit kommt, ist klar. Denn nie habe ich bei der Tetanie träge Zuckung, niemals mit Sicherheit herabgesetzte Nervenerregbarkeit, niemals herabgesetzte faradische Muskelerregbarkeit gesehen. Durch meine Tabellen ist es mir gelungen, in einer Reihe von einheitlichen Fällen das Vorkommen der quantitativen Erhöhung der Erregbarkeit am Muskel nachzuweisen und zu zeigen, dass dieselbe nicht für beide Stromesarten eintreten muss.

Ausser bei Tetanie konnte ich noch bei einem Falle von amyotrophischer Lateralsklerose, die erst kurze Zeit bestand, stark erhöhte Muskelerregbarkeit für beide Stromesarten nachweisen. Es war dies im

	Musculus biceps brachii		
	Mittelwerth	Lateralsklerose	
galvan.	1,1— 4,0	KSZ 0,6!	ASZ (1,2)
farad.	8,0—10,0	= 10,2!	

Von EAR war in diesem Falle (es wurden 38 Muskeln und Nerven bestimmt) keine Spur.[1])

1) Selbst Stintzing macht nur Angabe über einen einzigen Muskel, bei dem er ohne EAR galvanische Erhöhung fand (Grenzwerthe).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Allerdings steht das klinische Bild der amyotrophischen Lateralsklerose himmelweit von dem der Tetanie ab; aber ich will doch nicht versäumen, darauf hinzuweisen, dass Max Weiss[1]) einen Fall von langjähriger Tetanie endlich in Amyotrophie übergehen sah.

Zum Schluss sei noch erwähnt, dass ich auch an den Muskeln von an Tetanie erkrankten Individuen hier und da Anodenprävalenz sah, jedoch nicht häufiger, als bei ganz normalen Individuen.

2. *Ueber gesteigerte mechanische Nervenerregbarkeit und deren Beziehung zur erhöhten elektrischen Anspruchsfähigkeit.*

Chvostek war der Entdecker der eigenthümlichen Thatsache, dass bei Tetanie die mechanische Erregbarkeit der Nerven eine ausserordentlich hohe ist; namentlich ist diese Erscheinung im Gebiete des Facialis schön zur Ansicht zu bringen. Auch sollte nach diesem Autor die Muskelerregbarkeit — allerdings in geringerem Grade — gesteigert sein. Chvostek konnte die Erscheinung in seinen sämmtlichen Fällen constatiren; er scheint das Symptom für pathognomonisch zu halten, indem er angiebt, dass das Constatiren desselben ausreiche, um die Diagnose „Tetanie" zu sichern.[2])

Nathan Weiss (l. c.) hielt dieses Phänomen ebenfalls für ausserordentlich wichtig; er constatirte das Fehlen desselben nur in einem Falle, er fand es niemals in ausgesprochenem Maasse bei irgend einem anderen Krampfzustand und misst demselben eine ähnliche Bedeutung wie Chvostek zu. Die ausführlichste Studie über diesen Punkt verdanken wir Fr. Schultze (l. c.). Derselbe bestätigte die Angaben der früheren Autoren in 6 (unter 7 untersuchten) Fällen; er leugnet jedoch die Steigerung der Muskelerregbarkeit und erkennt dieselbe nur für die Nerven an. Er giebt ferner an, dass er das Phänomen einmal bei einem Rückenmarkstumor gesehen habe; auch konnte Erb Aehnliches in einem Falle von typischer progressiver Bulbärparalyse beobachten.[3]) Ferner constatirte Schultze, dass an den Nervenstämmen normaler Individuen sehr häufig eine gewisse, wenn auch geringe mechanische Erregbarkeit zu finden sei.

Besonderen Werth legt Schultze bei Steigerung der Erregbarkeit auf die directe mechanische Reizbarkeit des Ramus frontalis und auf den Umstand, dass die Muskelzuckung schon beim blossen

1) Beitrag z. Lehre von d. Tetanie. Allg. Wiener med. Zeitung. 1885. Nr. 37.

2) Ueber das Verhalten der elektr. und mechan. Erregbarkeit bei d. Tetanie. Allg. Wiener med. Zeitung. 1877.

3) Zur Casuistik der bulbären Lähmungen. Arch. f. Psychiatrie. Bd. IX.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Streichen mit dem Finger auftritt.[1]) „Nur 2 mal erhielt ich" — sagt Schultze — „ein positives Resultat für den Muskelast des Frontalis bei anscheinend Gesunden; das eine Mal bei einer Frau, welche allerdings zur Zeit der Untersuchung an öfters eintretendem Kriebelgefühl in den Armen litt, die aber weder das Trousseau'sche Phänomen zeigte, noch sonst deutliche Zeichen von Tetanie bot; ferner bei einem Manne, der Gelenkneuralgien hatte, der weder über Krampfanfälle klagte, noch deutlich erhöhte elektrische Erregbarkeit nachweisen liess."

Eine weitere Bestätigung der erhöhten mechanischen Erregbarkeit bei Tetanie brachte Brugger's Dissertation[2]), ferner die Versuche Wagner's, der bei seinen der Schilddrüse beraubten Katzen ebenfalls gesteigerte mechanische Erregbarkeit auftreten sah (l. c.).

Was nun meine Erfahrungen betrifft, so fand ich in 22 Fällen stets stark gesteigerte mechanische Erregbarkeit, in erster Linie der Nerven, in zweiter der Muskeln, und ich muss dieses Verhalten als ein wichtiges Symptom der Tetanie hinstellen. Am deutlichsten zeigt sich das Phänomen im Gesicht, wenn man an der Wange etwas unterhalb des vorderen Theiles des Processus zygomaticus klopft; es erfolgt dann eine blitzartige Zuckung: die Oberlippe an der betreffenden Seite wird gehoben, der Nasenflügel zuckt scharf nach aufwärts.[3]) So lange die Tetanie auf ihrer Höhe steht, ist meist auch vom Hauptstamm des Facialis, sowie von den 3 Erregungspunkten seiner Hauptäste eine lebhafte Zuckung hervorzurufen; jedoch ist die von den Hauptstämmen etwas schwächer, als die vom oben genannten Punkte auszulösende. Auch die übrigen Extremitätennerven sind in ihrer mechanischen Erregbarkeit gesteigert; in vielen Fällen kann man noch ausserdem an den Muskeln dasselbe constatiren, besonders schön gelingt die Demonstration dieses Verhaltens am M. flexor digit. communis sublimis. Nie hingegen sah ich es z. B. bei Beklopfung des M. frontalis. Interessant ist es, dass zwischen erhöhter elektrischer und gesteigerter mechanischer Erregbarkeit kein nothwendiger Zusammenhang zu bestehen scheint; ich konnte in allen Fällen, wo der N. facialis vollkommen normales elektrisches Verhalten bot, doch durch Beklopfen desselben lebhafte Zuckung auslösen.[4])

---

1) Letzteren Umstand hat Schultze in seinem Vortrage besonders hervorgehoben. Verh. d. I. Congresses f. innere Med. zu Wiesbaden. 1882. S. 159.

2) Unter Mandel's Leitung. Berlin.

3) Vgl. diesbez. die genauere Schilderung Schultze's.

4) Wir werden später eine weitere Beobachtung in dieser Hinsicht zu verzeichnen haben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Untersucht man nun eine grosse Anzahl normaler Menschen, (ich habe weit über 100 geprüft), so wird man durch mechanische Reizung des Facialis (der uns für die folgenden Untersuchungen als Paradigma dienen möge) bei einer nicht geringen Anzahl absolut keinen Effect erzielen können. Bei vielen Anderen jedoch bemerkt man bei kurzen Schlägen auf die oben beschriebene Gesichtsgegend ebenfalls Zuckungen. Dieselben unterscheiden sich jedoch von jenen bei der Tetanie einerseits dadurch, dass sie nicht so scharf und blitzartig, sondern mehr träg und schwerfällig, in ganz kleiner Excursion erfolgen. Ferner gelingt es, von einem Punkte aus durchschnittlich nur Zuckung der Oberlippe, nie aber gleichzeitig die des Nasenflügels zu erhalten: also werden wir jedesmal, wo wir scharfe blitzartige in bedeutender Excursion erfolgende Zuckungen in den beiden Muskelgebieten zugleich von dem einen Punkte auslösen können, von erhöhter mechanischer Erregbarkeit sprechen müssen.

Erhöhte mechanische Erregbarkeit wurde ausser bei Tetanie und den vereinzelten Fällen, die Erb und Schultze beobachteten, noch im kataleptischen Stadium der Hypnose (Charcot[1]) und bei alten Facialislähmungen (Hitzig) beobachtet. Jedoch scheint es sich bei den letzteren, wenigstens in einzelnen Fällen, um eine erhöhte Reflèxerregbarkeit zu handeln. Strümpell[2]) konnte durch Stiche in die Haut Zuckungen im erkrankten Muskelgebiet auslösen, ein Versuch, der bei der Tetanie meines Wissens nicht gelingt.

Ich habe die erhöhte Nervenerregbarkeit noch bei einer nicht geringen Anzahl anderer Individuen gefunden; nur bei einigen (4) konnte ich eine gewisse entfernte Beziehung zum Zustande der Tetanie finden, bei mehr als 30 anderen gelang es mir nicht. Einer der oben erwähnten 4 Fälle verlief in folgender Weise:

Es kam ein junger Mann (Swoboda, Josef, Schuhmacher, 18 J.) zu uns auf die Klinik mit der Klage, dass er seit 2 Wochen ziehende Schmerzen in den Extremitäten habe. Der objective Befund ergab: Colossal gesteigerte mechanische Erregbarkeit des Facialis. An den Muskeln und Gelenken nichts Pathologisches, ausser der ebenfalls gesteigerten mechanischen Nerven-Muskelerregbarkeit. Pat. giebt mit vollster Bestimmtheit an, nie an Krämpfen gelitten zu haben. Das Trousseau'sche Zeichen war absolut nicht hervorzurufen. Die elektrische Untersuchung ergab am 7. April, am Tage der Aufnahme:

---

1) Diese Erregbarkeit überdauert bisweilen die Hypnose (Binswanger, Eulenburg's Realencyklopädie. Artikel Hypnotismus).

2) Lehrbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Bd. II. S. 89.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	farad.	KSZ		farad.	KSZ
Facialis . . .	7,5	2,8	Musc. frontalis . .	8,0	1,6
Medianus . . .	8,2	0,5!	Musc. flex. d. c. s.	8,0	1,8
Radialis . . .	7,2	0,6!	Musc. extens. . .	9,0	0,8!
Ulnaris . . .	8,0	0,5!	Musc. tibial. ant. .	5,0	6,0
Peroneus . . .	8,5	0,3!	Musc. biceps . . .	7,0	0,1!

Somit starke Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit in allen Nerven (mit Ausnahme des Facialis), sowie zweier Muskeln. Eine so hohe Muskelerregbarkeit, wie sie der Biceps in diesem Falle bot, habe ich überhaupt anderweitig nie gesehen. Die faradische Erregbarkeit stand im Bereiche der Norm.

Nach einigen Tagen nahm die Schmerzhaftigkeit in den Extremitäten ab; die mechanische Erregbarkeit war in die Grenze der Norm zurückgekehrt, und mit diesen Veränderungen sank auch die elektrische Anspruchsfähigkeit ab. Ich stelle die Untersuchungen, die ich einige Male nach Absinken der mechanischen Erregbarkeit machte, der ersten gegenüber:

		7. April 1887	13. April	14. April	16. April	25. April
N. medianus	farad. .	8,2	11,5	12,4	11,5	10,4
	KSZ .	0,5!	0,7!	1,1	1,1	0,9
N. ulnaris	farad. .	8,0	12,0	12,5	12,5	11,8
	KSZ . .	0,5!	1,1	1,0	1,0	0,8
M. biceps	farad. . .	7,0	8,5	9,5	9,5	8,8
	KSZ . .	0,1!	2,0	1,6	1,6	2,0

Merkwürdig ist, dass zur Zeit der stärksten galvanischen Erhöhung eine faradisch-niedrige Erregbarkeit bestand, dass zur Zeit, wo die galvanische Erregbarkeit abnahm, die faradische höhere Zahlen ergiebt. Sollen wir annehmen, dass bei der ersten Messung herabgesetzte faradische Erregbarkeit bestand? Die Vermuthung liegt wohl nahe, und doch wage ich es nicht, bei der unsicheren Methodik der faradischen Prüfung diesbezüglich einen Schluss zu machen.[1])

Ein 2. ähnlicher Fall betraf einen 18j. Maschinenschlosser (Schneider Thomas). Derselbe litt häufig an ziehenden Schmerzen in den unteren Extremitäten. Eigentliche Krämpfe hat er nie beobachtet. Es war allerdings eine Andeutung von Pes planus da; jedoch viel zu unbedeutend, um die Schmerzhaftigkeit zu erklären. Trousseau'sches Phänomen fehlte. Facialisphänomen stark ausgesprochen. Die elektrische Prüfung ergab:

	farad.	KSZ		farad.	KSZ
Facialis	11,0	0,9	Musc. frontalis .	12,0?	0,9!
Medianus . . .	13,5!	0,7!	Musc. flex. d. c. s. .	11,0	1,3
Ulnaris	15,5!	0,7!	Musc. biceps . .	11,0	1,6
Radialis	11,0!	0,9!	Musc. extens. dig. c.	10,0	1,5!
Peroneus . . .	12,9!	0,8!	Musc. tibial. ext. .	9,1?	4,0

1) Man vergleiche übrigens die beim Absinken der Erregbarkeit nach Tetanie gemachten Beobachtungen (s. S. 33).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Untersuchungsergebniss zeigt, dass alle untersuchten Nerven (mit Ausnahme des Facialis) Erhöhung für beide Stromesarten zeigen. Geringer erscheinen die Veränderungen in den Muskeln.

Der 3. Fall betrifft eine 30jähr. Handarbeiterin, die mit bedeutender Struma behaftet war. Das Facialisphänomen war sehr ausgesprochen, das Trousseau'sche Zeichen fehlte; auf directes Befragen giebt sie an, dass sie seit einem Jahre häufig in der Nacht das Gefühl habe, „als würden sich die Füsse und Hände zusammenziehen". Zu eigentlichen Krämpfen und Contracturen sei es nie gekommen.

Den 4. dem obigen ganz ähnlichen Fall beobachtete ich an einem 18jähr. schwächlichen mit Muskelrheumatismus behafteten Tischler.

Leider war es — aus äusseren Gründen — in diesen letzteren Fällen unmöglich, die elektrische Prüfung vorzunehmen.

Dieser vorliegende Symptomencomplex ist meines Wissens in der Literatur noch nicht genau erörtert. Nur der eine oben erwähnte Fall Schultze's, wo sich das Facialisphänomen mit „Kriebeln in den oberen Extremitäten" vergesellschaftete, bietet eine entfernte Analogie. Die elektrische Untersuchung, die wohl für mich das Ausschlaggebende zur Beurtheilung dieser Fälle giebt, fehlt bei Schultze. Auch soll das Phänomen nicht so intensiv aufgetreten sein wie bei Tetanie, zu welch letzterer Krankheit überhaupt nach Schultze's Auffassung dieser Fall in keiner Beziehung stand.

Bei mehr als 30 Individuen, die keinerlei Nervenaffectionen zeigten, konnte ich die mechanische Hyperacitabilität von allen Punkten des Facialis aus, sowie von vielen anderen Nerven ebenfalls nachweisen. Bei diesen waren niemals Krämpfe aufgetreten; es war auch das Trousseau'sche Zeichen nicht hervorzurufen. Trotz ausdrücklichen Befragens wussten sie von ziehenden oder anderen Schmerzen in den Extremitäten nichts anzugeben. Bei 3 sehr exquisiten Fällen, die in der Ausbildung des Facialisphänomens den stärksten Tetanien in nichts nachstanden, unternahm ich die elektrische Prüfung, ohne jedoch Erhöhung der Erregbarkeit nachweisen zu können. In einem Falle zeigte sich im Ulnaris eine „hohe" galvanische Anspruchsfähigkeit[1]) (0,8 M.-A.).

Alle diese Individuen standen in jugendlichem Alter, gehörten (mit Ausnahme von zweien) dem Handwerkerstande an; fast alle waren schwächlich und kränklich; einige waren scrophulös, litten an Drüsenschwellungen, mehrere hatten einen auf beginnende Tuber-

1) Durch ein zufälliges Versehen wurde sie in der vorläufigen Mittheilung als „leicht erhöht" bezeichnet. Wiederholt habe ich bei einigen derartigen Fällen auch durch Streichen mit dem Finger Muskelzuckungen auftreten sehen, während mir das durchaus nicht bei allen Fällen von Tetanie gelang.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

culose hinweisenden Spitzenbefund, andere hatten schon sicher nachweisbare Infiltration; ein Knabe litt an einer leichten Periostitis tibiae.

Ich selbst habe ausserdem meine Aufmerksamkeit darauf gerichtet, bei welchen Nervenkrankheiten das genannte Phänomen noch hervorzurufen sei. Zunächst habe ich eine grosse Anzahl von Individuen, die an Krämpfen und Zuckungen litten, untersucht. Epilepsie, Hysterie, Chorea, Ecclampsia infantum, Tic convulsive, Tetanus bildeten das Material. Unter all den mit diesen Krankheiten Behafteten fand ich die mechanische Hyperacitabilität nur in einem Falle von Hysterie, ferner in 2 Fällen von Epilepsie — namentlich ein 20 jähriger Mann, der täglich mehrere epileptische Anfälle erleidet, zeigte das Phänomen in so ausgesprochener Weise, wie ich es selbst bei Tetanie nur ganz selten gesehen habe. Die bei einem der Epileptiker vorgenommene elektrische Prüfung ergab ziemlich hoheZ ahlen, aber keine Abweichung von der Norm. Bei einer grossen Anzahl anderer Epileptiker konnte ich übrigens das Phänomen nicht hervorrufen. Unter den anderen Nervenkranken, die mit den verschiedensten Affectionen behaftet waren, sah ich die besprochene Erscheinung nur 3 mal, und zwar 1 mal bei einem 25 jährigem Mädchen, das an Hemicranie litt, ein 2. Mal bei einem 30 jährigen Neurastheniker. Ein zweiter (20 jähriger) Neurastheniker mit mechanischer Hyperacitabilität der Nerven wurde von Herr Hofr. Nothnagel beobachtet; durch die besondere Güte desselben hatte ich Gelegenheit, den Fall zu untersuchen; bei Beklopfen unterhalb des Processus zygomaticus trat ein eigenthümliches Auswärtszucken des Mundwinkels auf, das sich gewöhnlich auf einen Reiz hin 2 mal zeigte. In den übrigen Nerven war die mechanische Uebererregbarkeit ebenfalls bedeutend; in der Art derselben war bei dieser der Tetanie gegenüber kein Unterschied zu bemerken.

Fassen wir also die Resultate, die wir durch Untersuchung der mechanischen Erregbarkeit gewonnen haben, zusammen. Die mechanische Hyperacitabilität erwies sich als ein constantes, wichtiges Symptom der Tetanie. Sie fand sich jedoch auch bei Individuen, die zwar nie an Krämpfen gelitten, die aber über das Gefühl des Zusammenziehens an den Extremitäten klagten. Elektrische Uebererregbarkeit kann mit diesem Zustande einhergehen. Man wird beim Ueberblicken dieses Krankheitsbildes eine gewisse entfernte Aehnlichkeit mit der Tetanie nicht verkennen; man könnte solche Zustände vielleicht als „tetanoide" bezeichnen. Mechanische Uebererregbarkeit fand sich auch nicht gerade selten bei einer Anzahl an verschiedenen, nicht nervösen Zuständen leidenden Individuen, ferner ganz vereinzelt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei einigen Nervenkranken, ohne dass gleichzeitig elektrisch erhöhte Anspruchsfähigkeit nachgewiesen werden konnte.

Zum Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet, meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Nothnagel, der mich bei Ausführung derselben auf das Wohlwollendste unterstützt hat, meinen innigen Dank zu sagen.

Generated on 2019-11-06 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

IV.

Zur Lehre von der Tetanie.

Von

Dr. J. Hoffmann,

I. Assistenzarzt der medicinischen Klinik in Heidelberg.[1])

Die Tetanie, die diesen heute durchweg acceptirten Namen von Corvisart erhielt, wurde zuerst im Jahre 1830 in Deutschland von Steinheim und dann im folgenden Jahre von Dance in Frankreich beschrieben. Hier rief sie rasch eine ganze Reihe von Publicationen hervor, die sie unter den verschiedensten Namen behandelten und das Krankheitsbild vervollständigten. Trousseau entdeckte dann als höchst werthvolles diagnostisches Zeichen das nach ihm benannte Phänomen, das bekanntlich darin besteht, dass der Krampf in den anfallsfreien Intervallen durch Compression der grossen Arterien- und Nervenstämme derjenigen Extremitäten, die sonst davon befallen sind, hervorgerufen werden kann. In Deutschland wurde das Interesse für die als ziemlich selten geltende Krankheit erst wieder angeregt durch die Veröffentlichungen von Kussmaul im Jahre 1871 und 1872. Erb gebührt das Verdienst, die Steigerung der Erregbarkeit der motorischen Nerven gegen den elektrischen Strom, die Kussmaul und Benedict schon constatirt hatten, exact nachgewiesen und ihre Wichtigkeit für die Erkennung der Krankheit auch während des Latenzstadiums erkannt zu haben. Chvostek, N. Weiss und Fr. Schultze fanden dann als ebenso constantes Symptom eine gesteigerte mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven.

In den letzten Jahren hatte ich Gelegenheit, eine Reihe von Fällen dieser Krankheit längere Zeit zu beobachten und genau zu untersuchen. Das Neue, was sie boten, giebt mir Anlass zu dieser Veröffentlichung.

Fall I. *Chronische, recidivirende Tetanie. Keine hereditäre Belastung. Als Kind Gichtern. Aetiologie des jetzigen Leidens unbekannt. Vor 3 Jahren dieselben Krämpfe, die im November 1885 wiederkehrten und bei der Entlassung aus dem Spital Ende April 1886 noch fort-*

1) Heidelberger Habilitationsschrift.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dauerten; dieselben hatten den Charakter der tetanischen: Geburtshelferstellung der Hände, gesteigerte mechanische (Facialisphänomen) und elektrische Erregbarkeit der Nerven (AnOTe), Trousseau'sches Phänomen. — Im Sommer 1886 Wohlbefinden, kein Facialisphänomen im September. Mitte December 1886 Recidiv, mit reissenden Schmerzen in den Beinen und Parästhesien verbunden; objectiv sind die drei Hauptsymptome wieder vorhanden. Krampf der Kehlkopfmusculatur. Steigerung der mechanischen und der faradischen und galvanischen Erregbarkeit der sensiblen Nerven (AnOE>). Bei Nachlass der Symptome persistirt die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Nerven am längsten und ist am leichtesten nachweisbar.

Pauline Münch, 26jähr. Dienstmädchen von Neckarwimmersbach, rec. 12. Januar, entlassen 9. März 1887. Keine neuropathische Belastung. Vater gestorben an Lungenschwindsucht, Mutter an Magenkrebs; 3 Geschwister leben und sind gesund. Pat. litt als Kind an Gichtern, war dann nicht mehr ernstlich krank. Menstruation seit dem 19. Lebensjahre unregelmässig. Ueber die Aetiologie ihres jetzigen Leidens vermag Pat. keine Angabe zu machen. Vor 3 Jahren litt sie schon einmal 1/4 Jahr lang an den nämlichen Krämpfen, wie jetzt. Dieselben blieben dann weg bis November 1885, von welcher Zeit ab sie ohne Unterbrechung bis dato wiederkehren. Sie beschreibt die Krämpfe als ein schmerzhaftes Zusammenziehen in beiden Armen, Steifigkeit in den Beinen und am Rumpf, Zusammendrücken der Brust mit erschwerter Athmung, Gefühl von Spannung und Geschwollensein beider Wangen. Diese langsam sich steigernde Spannung erregte einen dumpfen, intensiven Schmerz in den davon befallenen Theilen, war des Morgens am intensivsten, nahm im Laufe des Tages stetig ab, ohne aber vollständig zu verschwinden. Dementsprechend konnte sie sich des Morgens nicht ankleiden und im Laufe des Vormittags nichts arbeiten, weil sie die Arme nicht beugen u. s. w. und die Hände nicht „aufbringen" konnte. Das Entkleiden ging Abends ganz gut. Eine gewisse Steifigkeit und Spannung bestand die Nacht über fort, was sie wahrnahm, wenn sie aufwachte. — Klonische Zuckungen fehlten; das Bewusstsein war nie gestört. Die inneren Organe verhielten sich in ihrer Function wie zur Zeit vor diesem Leiden.

Status: Körperlich und geistig zurückgebliebenes Individuum mit kleinem Kopf und auffallend niederer Stirn. — Innere Organe normal; Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Musculatur der Arme und Hände tonisch contrahirt; leichte Ulnarflexion im Handgelenk, Pfötchenstellung der Hand. Active Bewegungen der Arme kaum ausführbar wegen der Spannung; passive wie active Bewegungen steigern die tetanische Contractur der Muskeln. An den Beinen keine auffallende Steifigkeit oder Spitzfussstellung.

Das Trousseau'sche Phänomen hervorzurufen gelingt in den Beinen durch Compression der Arterien nach 2—3 Minuten; in den folgenden Tagen beim Nachlass der tetanischen Contractur der Hand auch in den Armen. Hochgradig gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Nn. faciales, der 3 grossen Nervenstämme der oberen Extremitäten, sowie der Nn. peronei. Mechanische Muskelerregbarkeit lebhaft; Sehnenreflexe und Sensibilität normal.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ermüdung ausgenommen, war Pat. den ganzen Sommer über vollständig wohl, war seither regelmässig menstruirt und hatte, auch nicht vorübergehend, schwächende Diarrhöen. Beim Eintritt der kalten Witterung vor 4 Wochen brachen die Krampfanfälle in der alten Weise wieder aus, kehrten täglich, oft in mehreren Attacken, wieder und liessen eine ziemlich continuirlich fortdauernde Spannung in der Musculatur zurück. Ausser der charakteristischen Handstellung, der Steifigkeit der Beine, der Plantarflexion der Füsse sind zur Zeit der Anfälle Spannen im Gesicht, Athembeschwerden und häufig hörbare Respiration vorhanden.

In der sensiblen Sphäre waren ihr reissende Schmerzen in den Extremitäten viel unangenehmer, als die gewöhnlich vorhandenen Parästhesien.

Die objective Untersuchung im anfallsfreien Intervall ergab vollständig normales Verhalten der Sensibilität, sowie der Haut- und Sehnenreflexe. Keinerlei Ernährungsstörungen der Haut und der Muskeln. Gesteigerte mechanische Erregbarkeit aller motorischen Nervenstämme der Extremitäten; Facialisphänomen beiderseits; der Frontalast des Facialis nimmt an der Steigerung nicht Theil. Die mechanische Muskelerregbarkeit nicht gesteigert. Der Krampf lässt sich auslösen durch Compression der A. brachial. und der A. cruralis. Die elektrische Nervenerregbarkeit gesteigert. Bei galvanischer Reizung erhält man AnOTe vom N. ulnaris bei 2,5 M.-A., vom N. median. bei 3,0—4,0 M.-A., vom N. radial. bei 5,0—6,0 M.-A., vom N. peron. bei 11 M.-A.; nicht ist er zu erzielen vom N. facial. aus bei 12,0 M.-A.

14. Jan. Gesichtsausdruck schläfrig; kein Krampf heute.

16. Jan. Reissen in den Extremitäten; Athembeschwerden in der Nacht.

17. Jan. Stimme rauh, sägend; bei tiefer Inspiration Stridor.

20. Jan. Täglich etliche kleine, leichte Krampfanfälle; flüchtige Heiserkeit. Facialisphänomen sehr lebhaft; auch der Frontalast nimmt jetzt an der Steigerung Theil.

Hochgradige galvanische Hyperästhesie beider Nn. acustic. mit paradoxer Reaction. Schon bei 0,2—0,3 M.-A. erscheint KaDKl. Keine Parakusien während der Tetanieanfälle. Diese Erscheinungen sind wohl von einem alten Gehörleiden, das sich an die Gichtern anschloss, abhängig.

25. Jan. Leichte Krampfanfälle; täglich wiederholen sich Heiserkeit u. s. w. einige Male. Die in einem länger dauernden mit Athembeschwerden und Stridor einhergehenden Anfall von Heiserkeit vorgenommene Larynxuntersuchung zeigte, dass die Stimmbänder nicht katarrhalisch erkrankt sind, dass eine genügende Annäherung der Stimmbänder beim Ae-sagen nicht zu Stande kommt und dass bei tiefer Inspiration das Respirationsdreieck kleiner bleibt, als im normalen Zustande. Es besteht also sowohl Krampf der Glottiserweiterer, wie Glottisverengerer.

27. Jan. Die elektrische, wie mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven ist etwas gesunken. AnOTe ist mit einer Stromstärke von 15 M.-A. weder im N. radial., noch im N. median. zu erhalten. Das Trousseau'sche Phänomen fehlt bei 4 Minuten langer Compression. Die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kranke ist während der Compression der A. brachialis sehr unruhig, weshalb nicht constant die Blutzufuhr zur Peripherie aufgehoben ist.

Im N. cutan. radial. superfic. KaSE bei 1,0 M.-A., KDE bei 1,6 M.-A. (E = Empfindung, D = Dauer). Die mechanische Erregbarkeit der Hautnerven gesteigert. Führt man mit dem Percussionshammer einen Schlag von der Stärke, wie man ihn zur Prüfung der mechanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven anwendet, auf den N. cutan. radialis superficialis, den N. cutan. brachial. ext. et int., den N. saphenus major u. s. w., so beschreibt die Kranke ganz genau das Verbreitungsgebiet dieser Nerven.

Am 28. und 29. Jan. keine Aenderung. Die Stimme vorübergehend leise und heiser.

31. Jan. Während der Nacht spürte die Kranke in beiden Händen Krampf.

1. Febr. Heiserkeit und Athembeschwerden in der Nacht.

Faradische Erregbarkeit:

Sensible Nerven:		Motorische Nerven:	
N. supraorbitalis	dext. 170, sin. 174	N. frontalis	dext. 160, sin. 160
N. auricular. mgn.	" 195 " 192	N. accessorius	" 171 " 168
N. radialis superf.	" 160 " 159	N. radialis	" 160 " —

Galvanische Erregbarkeit:

N. supraorbital. dext.		N. frontalis dext.	
KaSE	0,3 M.-A.	KaSZ	1,5 M.-A.
AnSE	0,5 "	AnSZ	2,1 "
AnOE	0,7 "	AnOZ	2,8 "
KaDE	0,8 "		
AnDE	1,8 "		
N. auricularis magn. dext.		**N. accessorius dext.**	
KaSE	0,3 M.-A.	KaSZ	0,2 M.-A.
AnSE	0,5 "	AnSZ	0,7 "
AnOE	0,8 "	AnOZ	1,0 "
KaDE	0,5—0,7 "	KaSTe	0,7 "
AnDE	1,0 "	AnSTe	3,0 "
N. radialis. dorsal. superf. dext.		**N. radialis dext.**	
KaSE	0,7 M.-A.	KaSZ	1,0 M.-A.
AnSE	1,5 "	AnSZ	2,0 "
AnOE	3,0 "	AnOZ	2,0 "
KaDE	1,2 "	KaSTe	1,8 "
AnDE	2,8 "	AnOTe	4,0 "

2. Februar. Krampf in der rechten Hand.

N. radialis dorsal. superf. dext.	
KaSE	0,3 M.-A.
AnSE	0,5 "
AnOE	0,7 "
KaDE	0,5 "
AnDE	1,0 "
AnOE >	3,0 "

(D = Dauer, E = Empfindung. DE ist also für den sensiblen Nerven dasselbe wie STe für den motorischen. Edelmann's absolutes Galvanometer und Normalelektrode von Erb in Fall I, III, IV, V, VIII, IX, X; Erb'sche Normalelektrode und Hirschmann's Normalgalvanometer in Fall II; Elektrode B auf dem Sternum.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der N. ulnaris reagirt sensibel und motorisch bei 180 Rollenabstand. KaSZ bei 0,2 M.-A., KaSTe und KaDE beide bei 2,0 M.-A.

Im Gebiet des N. saphenus major treten Sensationen auf bei 150 Rollenabstand.

3. Febr. Eintritt der Menses. — Facialisphänomen sehr lebhaft, ebenso die Erregbarkeit der sensiblen und motorischen Extremitätennerven.

5. Febr. Die mechanische Nervenerregbarkeit weniger gesteigert, als bei der letzten Untersuchung.

Faradische Erregbarkeit:

N. supraorbitalis .	dext. 175,	sin. 175	N. frontalis . . .	dext. 160,	sin. 158
N. auricular. magn.	" 195	" 190	N. accessorius . .	" 182	" 179
N. radialis superf. .	" 160	" 160	N. radialis . . .	" 160	" 160
N. ulnaris . . .	" 185	" 185	N. ulnaris . . .	" 185	" 186
N. saphenus maj. .	" 140	" 142	N. peroneus . . .	" 180	" 185

Galvanische Erregbarkeit:

N. radialis superf. dext.		N. radialis dext.	
KaSE	0,5 M.-A.	KaSZ	0,4 M.-A.
AnSE	0,7 "	—	—
AnOE	2,0 "	AnOZ	0,7 M.-A.
KaDE	1,0 "	KaSTe	0,8 "
AnDE	1,5 "	—	—
AnOE >	8,0 "	AnOTe	4,0 "

AnOE > ist für den sensiblen Nerven dasselbe wie AnOTe für den motorischen.

An der Wangenhaut hatte die Kranke die erste KaSE bei 1,5 M.-A., die erste AnSE bei 2,5 M.-A., während dieselben an der Dorsalfläche des Vorderarms bei 2,5 M.-A., resp. 3,5 M.-A. entstanden.

Ord.: Kal. bromat. 1,5, 2mal täglich zu nehmen.

Von da ab hatte die Kranke nur noch Andeutungen von Krämpfen. Die mechanische Nervenerregbarkeit blieb stets etwas gesteigert bis zu der am 3. März erfolgten Entlassung. Das Trousseau'sche Phänomen konnte ich durch Compression der A. brachialis nicht mehr erzeugen.

Die elektrische Erregbarkeit sank, wie folgendes Ergebniss beweist, wenn man es mit den früheren Resultaten vergleicht.

27. Februar. *Faradische Erregbarkeit:*

N. supraorbitalis .	dext. 164,	sin. 162	N. frontalis . . .	dext. 142,	sin. 141
N. auricular. magn.	" 175	" 175	N. accessorius . .	" 154	" 153
N. radialis superf. .	" 145	" 143	N. radialis . . .	" 144	" 140
N. ulnaris . . .	" 167	" 165	N. ulnaris . . .	" 167	" 165
N. saphenus maj. .	" 133	" 132	N. peroneus . . .	" 158	" 159

Galvanische Erregbarkeit:

N. supraorbital. dext.		N. frontalis dext.	
KaSE	0,9—1,0 M.-A.	KaSZ	1,6 M.-A.
N. auricularis magn. dext.		N. accessorius dext.	
KaSE	0,6 M.-A.	KaSZ	0,7 M.-A.
AnSE	1,0 "	AnSZ	1,1 "
AnOE	2,5 "	AnOZ	3,0 "
KaDE	2,1 "	KaSTe	3,5 "
AnDE	2,9 "	AnOTe fehlt.	

AnOE > nicht zu erzeugen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

N. radialis superf. dext.		N. radialis dext.	
KaSE	1,1 M.-A.	KaSZ	0,7 M.-A.
AnSE	1,8 "		
KaDE	3,2 "		
AnDE	5,0 "	KaSTe	4,0 "
AnOE > nicht bei	10,0 "	AnOTe	19,0 "

N. saphenus major dext.		N. peroneus dext.	
KaSE	1,6 M.-A.	KaSZ	1,9 M.-A.
AnSE	4,0 "	AnSZ	4,5 "
AnOS	7,0 "	AnOZ	3,9 "
KaDE	5,0 "	KaSTe	5,6 "
AnDE	12,0 "	AnSTe } nicht.	
AnOE > nicht bei	20,0 "	AnOTe }	

8. März. Facialisphänomen; Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Armnerven; kein Trousseau'sches Phänomen; kein AnOTe. Mitte April bestand das Facialisphänomen noch fort.

Fall II. *Chronische, über 2 Jahre sich erstreckende leichte Tetanie. — Patient ist Buchdrucker und Schriftsetzer; ein hereditäres oder sonstiges ätiologisches Moment nicht vorhanden. Trousseau'sches Phänomen, gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Nerven (Facialisphänomen). Gesteigerte elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven; auch vom N. facialis aus AnOTe.*

Wendelin Klohe, 20jähr., lediger Buchdrucker von Schlierbach. — Aufgenommen 2. April 1886. Pat. stammt aus gesunder Familie, blieb von Krankheiten, mit Ausnahme von Rötheln, bis jetzt verschont. Seit 5 Jahren ist er Buchdrucker und Schriftsetzer. Vor 2 Jahren wurde er zum 1. Mal von tonischen Krämpfen in den Armen befallen, die rechts stärker waren als links und ungefähr $^1/_2$ Stunde dauerten. Sie wiederholten sich in dieser Weise alle 3 bis 6 Wochen, waren im Frühjahr heftiger, als im Winter. Zur Zeit des Krampfes konnte er immer noch arbeiten, nur weniger schnell. — Zunahme der Erscheinung in diesem Frühjahr ohne Störung des Allgemeinbefindens.

Heute früh nöthigte ihn der Krampf zum ersten Mal, die Arbeit einzustellen. Steifigkeit der Arme und Hände, Steifigkeit in den Beinen und Spannen ums Abdomen sind die jetzigen Klagen des Kranken.

Status praesens: Etwas anämischer, sonst kräftiger, gut genährter Mensch mit gesunden inneren Organen und normalem Urin. Gang steif. — Arme durch tetanische Muskelcontraction steif, Vorderarme pronirt, Hand leicht flectirt und in Pfötchenstellung. Genau ebenso verhalten sich die Beine; Füsse in Plantarflexion. Active Bewegungen in den oberen Extremitäten fast unmöglich, sehr erschwert in den unteren Extremitäten; passive Bewegungen erzeugen intensiven Schmerz. Trousseau'sches Phänomen an den Armen und Beinen. — Gesteigerte mechanische Erregbarkeit des N. facialis, sowie der grösseren motorischen Nervenstämme der Extremitäten. — Der Frontalast des N. facialis nimmt an dieser Störung weniger Theil. Mechanische Muskelerregbarkeit der obern Extremitäten sehr gesteigert. Beklopfen an der Beugeseite der Vorderarme ruft die Contraction der ganzen Muskelgruppe hervor (bedingt durch Uebertragen des mechanischen Reizes auf

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den Nerven?) Sehnenreflexe lebhaft, vielleicht etwas gesteigert. — Sensibilität u. s. w. intact.

2. April. Galvanische Erregbarkeit sehr gesteigert.

N. facialis	dext.	sin.
KaSZ	0,5	0,6
AnOZ	0,75	1,2
KaSTe	1,25	1,5
AnSZ	1,25	1,5
AnOTe	4,0	5,0

Sowohl von den 3 Hauptnerven der Arme sowie von dem N. peroneus ist *AnOTe* zu erhalten.

Pat. bekommt am Abend wegen der schmerzhaften tonisch-tetanischen Contraction der Armmusculatur 0,005 Morphium innerlich.

3. April. Galvanische Nervenerregbarkeit erheblich gesunken. — Vom N. facialis dexter lässt sich bei 10 M.-A. noch AnOTe erzeugen, links überhaupt nicht mehr.

N. ulnar. dext.	AnOTe bei	2,2	M.-A.
N. radialis dext.	" "	5,0	"
N. median. dext.	" "	8,0	"

Ord.: Kal. bromat. 1,0, 3mal täglich. Keine Krämpfe mehr bis zur Entlassung am 10. April, wo constatirt wurde, dass nur noch die Nn. radiales mit AnOTe reagirten, keiner mehr der anderen Nerven.

Der Kranke zeigte sich bis jetzt nicht wieder; blieb nach Angabe seines Collegen Ernst (Fall IX) seither frei von Krämpfen.

Fall III. *Chronischer Verlauf der Tetanie (6 Jahre). Patient anämisch (Schneider). Die charakteristischen Symptome bald vorhanden, bald fehlend; am constantesten ist die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven. Im N. facialis AnOTe; Facialisphänomen. Polyurie und Polydipsie. Schwäche der Lendenmusculatur u. s. w.*

Der jetzt 23jähr. Schneider August Gross von Malsch litt bei seiner Aufnahme auf die Klinik am 29. Mai 1882 seit einem Jahre an Schmerzen in beiden Fuss- und Kniegelenken, die in der Ruhe nachliessen und wohl auf ein noch bestehendes Genu valgum leichten Grades zurückzuführen sind. Neben Schwellung der Fussgelenke nahm er noch Parästhesien in beiden Füssen und Unterschenkeln wahr und „Krämpfe". Ferner klagte er über Schmerz in der linken Hüfte, der durch ein Trauma verursacht war.

Die objective Untersuchung ergab: Facialisphänomen, Trousseausches Phänomen in Armen und Beinen; charakteristische Anfälle von Tetanie während des Spitalaufenthalts. Schmerzhaftigkeit der unteren Halswirbeldornfortsätze spontan und auf Druck. Diese Schmerzen störten den Schlaf und gingen 3 Tage lang mit Temperatursteigerung (Angina catarrhalis) bis 39,3° C. einher. — Daneben bestand Polydipsie und Polyurie; Maximum der Urinmenge 4500 Ccm., Gewicht 1008—1010. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Während des Sommers und Herbstes 1882 blieb er höchstens 8 bis 14 Tage frei von mit Parästhesien verlaufenden Tetanieanfällen.

Während des 2. Spitalaufenthalts vom 7.—26. September 1882 wurde notirt: Gesteigerte mechanische Nervenerregbarkeit, auch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des N. facialis, Trousseau'sches Phänomen, Tetanieanfälle und Rücken-, Brust- und Oberschenkelschmerzen. Polyurie mit einem Harnmengemaximum von 6550; spec. Gewicht 1010.

Vom 15. Januar bis 2. März 1883 Tetanie mit denselben Symptomen; Maximum der Urinmenge 10300; spec. Gewicht des Urins nur 1003—1005.

Der Kranke verweilt dann wieder hier vom 26. November 1883 bis 22. Februar 1884. Tetanie mit ihren charakteristischen Erscheinungen. Pat. klagt diesmal viel über Kreuzschmerzen, die durch Sitzen und Gehen hervorgerufen werden, in horizontaler Lage rasch schwinden.

8. December notirte ich frühzeitiges Auftreten des KaSTe, ferner AnOTe in den Nn. facialis, radialis und ulnaris.

27. December konnte AnOTe nur noch in den Nn. radial. et ulnar. nachgewiesen werden. Beim Schreiben tritt leichter Krampf in der rechten Hand ein.

Bei seiner letzten Aufnahme am 1. März 1886 gab er an, dass während des Sommers 1885 die „Krämpfe" viel seltener vorgekommen seien. Er klagte besonders über Schwäche und Schmerzen im Kreuz beim Gehen; nach längerem Ruhigsitzen fällt es ihm schwer, vom Stuhle aufzustehen. Hat er sich niedergehockt, so muss er oft die Hände auf die Kniee stützen, um in die Höhe zu kommen. Die erwähnten Symptome der Tetanie vorhanden; gesteigerte elektrische Nervenerregbarkeit, aber kein AnOTe. Sensibilität normal. Sehnen- und Hautreflexe schwach.

15. October 1886 liess ich mir den hier in Arbeit stehenden Kranken rufen. Er klagte wie im Frühjahr über Schwäche und Schmerzen im Kreuz u. s. w. Keine Anfälle mehr im Laufe des Sommers. Die mechanische Erregbarkeit des N. radialis und N. ulnaris nur wenig erhöht, kein Facialisphänomen, kein Trousseau'sches Phänomen, keine auffallend gesteigerte elektrische Erregbarkeit, kein Muskelflimmern. Sehnenreflexe normal.

29. December 1886. Nur minimale Zuckung im Mentalast bei mechanischer Reizung des N. facialis. Beträchtliche Steigerung der mechanischen Erregbarkeit des N. radial. sin. Ein kräftiger Schlag auf diesen Nerven mit dem Percussionshammer bewirkt kurzdauernden Tetanus in den Extensoren am Vorderarm; die mechanische Erregbarkeit der übrigen Vorderarmnerven gleichfalls erhöht und ebenso die elektrische Erregbarkeit derselben, wenn es auch nur gelang, im Nerv. radialis sin. AnOTe zu erzeugen. 4 Minuten lange Compression der A. brachialis sin. führt nicht zu Krampf. Pat. hatte nur vorübergehend leichtes „Ziehen" im rechten Arm.

7. März 1887. Seit December vorigen Jahres litt Pat. weder durch motorische, noch sensible Erscheinungen von Tetanie. Nur sehr matt fühlt er sich stets. Facialisphänomen (incl. Ram. frontalis) sehr lebhaft; mechanische Erregbarkeit der Nerven des linken Arms lebhafter als die der rechten. Trousseau'sches Phänomen nach 2 Minuten im linken, nach 3 Minuten im rechten Arm; in letzterem schwächer. Lässt man in Pausen von je 10 Secunden 3—4 Blutwellen nach der Peripherie durch, so erscheint der Krampf nur schwach. Keine Sensibilitätsstörungen. Tricepsreflex vorhanden.

Elektrische Erregbarkeit, wenn überhaupt, dann nur minimal gesteigert.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Faradische Erregbarkeit:

N. supraorbitalis .	dext. 153, sin. 152	N. frontalis	dext. 145, sin. 143
N. auricularis magn.	" 167 " 168	N. accessorius . . .	" 162 " 161
N. radialis superf. .	" 134 " 142	N. radialis	" 115 " 115
N. saphenus maj. .	" 124 " 123	N. peroneus	" 145 " 145
N. ulnaris . . .	" 150 " 146	N. ulnaris	" 150 " 144

Galvanische Erregbarkeit:

N. radialis superf. dext.		N. radialis dext.	
KaSE	0,6 M.-A.	KaSZ	1,0 M.-A.
AnSE	1,3 "	—	—
AnOE	2,0 "	—	—
KaDE	3,0 "	KaSTe	5,0 M.-A.
AnDE	6,0 "	—	—
AnOE > nicht bei . . .	12,0 "	AnOTe nicht.	

Von N. ulnar. kein AnOTe zu erzielen.

N. saphenus maj. dext.		N. peroneus dext.	
KaSE	1,0 M.-A.	KaSZ	0,8 M.-A.
KaDE	6,0—7,0 "	KaSTe	5,0 "

Fall IV. *Chronischer Verlauf (1 1/2 Jahre). Näherin; die ersten Tetanieanfälle nach Gemüthsbewegungen. Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven (Facialisphänomen). Steigerung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven (kein AnOTe im N. facialis). Trousseau'sches Phänomen. Schwäche der Lenden- und Beckenmusculatur.*

Marie Schreckenberger, 40jähr. Näherin von Heidelberg, aus gesunder Familie, seit dem 14. Lebensjahre bis vor 1 1/2 Jahre regelmässig menstruirt. Nach 1/2 jährigem Ausbleiben stellte sich die Periode vor 3 Wochen in der alten Weise wieder ein. Sie war stets anämisch und nervös. Vor 1 1/2 Jahren erkrankte sie bald nach heftigen Gemüthsbewegungen (Todesfälle in der Familie) mit Parästhesien in den oberen und unteren Extremitäten, vergesellschaftet mit krampfhaften Zusammenziehungen in den Armen und in den Fingern, so dass sie oft ihre Handarbeit weglegen musste. Diese Erscheinungen haben sich bis heute erhalten, sind bald stärker, bald schwächer. Dazu kamen eigenthümliche Sensationen in der Lendengegend. Sie kann sich schwer vom Stuhl erheben, hat das Gefühl, als ob ihr ein Gewicht „am Kreuz hinge und als ob die Oberschenkel zu kurz wären". Gefühl von Spannen beim Gehen; schnelles Gehen wurde unmöglich. Der Gang unsicher, beschwerlich, watschelnd. In Rückenlage fühlt sie sich vollständig gesund. Keine hysterischen Symptome. Allgemeinbefinden gut. Neigung zu Obstipation. Appetit gut.

Status: Anämische, wohlgenährte Person mit gesunden inneren Organen. Urin 1020, frei von Eiweiss und Zucker. Der Gang war so pathologisch und die Klagen der Kranken deuteten so sehr auf eine Erkrankung der Becken- und Lendengegend hin, dass in den ersten Tagen des Spitalaufenthalts diese Theile aufs Genaueste untersucht wurden, ohne dass jedoch an der Lendenwirbelsäule, oder an den Hüftgelenken, oder an den inneren Genitalorganen eine die bestehenden Symptome erklärende Ursache aufgefunden wurde. Auch Herr Geh. Rath Czerny erhob einen in dieser Beziehung negativen Befund.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

17. Febr. Charakteristischer Tetanieanfall von 10 Minuten Dauer und den ganzen Tag anhaltende Muskelspannung. Facialisphänomen, gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Nerven der oberen Extremitäten und der Nn. peronei; Trousseau'sches Phänomen rechts stärker als links.

18. Februar. Krampfanfall in der Frühe. Elektrische Untersuchung durch Herrn Prof. Erb ausgeführt:

Faradische Erregbarkeit der Nerven sehr gesteigert.

Galvanische Erregbarkeit:

	N. ulnaris dext.	N. radial. dext.
KaSZ	0,2 M.-A.	0,3 M.-A.
AnOZ	0,3 "	0,4 "
KaSTe	0,5 "	0,4 "
AnOTe	0,7 "	0,8 "
AnSZ	0,9 "	—

(Edelmann'sches Galvanometer, Erb'sche Normalelektrode und Elektrode B = 70 Qcm.) Von den Muskeln aus kurze, blitzähnliche Zuckungen.

Fall V. *Tetanie seit 21 Jahren. Patient Bäcker; ein Bruder „Gehirnerweichung". Pat. leidet seit seiner Kindheit an Diarrhöen. Nach einer Erkältung 1. Tetanieanfall. Ausser den Extremitäten waren bei den schweren Krämpfen betheiligt die Augen-, Gesichts-, Kau-, Zungen-, Kehlkopf-, Schlundmuskeln. Gehstörung. Schmerzloses Abgestossenwerden der Fingernägel vor 2 und vor 3 Jahren. An Addison'sche Krankheit erinnernde Braunfärbung des Gesichts und der Hände. Nägel gerifft. Parese der Lenden- und Beckenmusculatur; Gang und Aufstehen vom Stuhl wie bei Kranken mit Dystrophia muscul. progressiva. Flimmern und Zucken in verschiedenen Muskelgruppen, auch der Zunge. Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven, auch des N. hypoglossus; Facialisphänomen. Steigerung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven; AnOTe vom N. facialis und N. hypoglossus aus. Druck auf den N. cruralis und N. radialis bewirkt Krampf. Sehnenreflexe fehlen. Stuhldrang während der heftigen Tetanieanfälle; Diarrhöen. Schlaflosigkeit, Schweissproduction in den Anfällen gesteigert.*

Christian Haas, 40jähr. Bäcker von Ottweiler i/Pfalz. Die Mutter des Kranken lebt und ist gesund, der Vater starb an Herzbeutelwassersucht, 4 Geschwister in frühester Kindheit an unbekannten Krankheiten. Ein lebender Bruder hat seit 6 Jahren „Gehirnerweichung".

Pat. machte die Kinderkrankheiten durch und leidet von Kindheit an bis heute an mehr oder weniger heftiger Diarrhoe und an schwachem Magen. Im 19. Jahre Conjunctivitis. Seit 11 Jahren ist er verheirathet und hat 5 gesunde Kinder. Er war nie syphilitisch. — Mit 18 Jahren wurde er Bäcker, hatte sehr viel zu arbeiten und wenig Ruhe, war ausserdem häufigen Erkältungen ausgesetzt.

Im 19. Jahre half er eines Tags im Spätherbst beim Anlegen von Gräben durch die Wiesen und musste dabei im Wasser stehen. Am selben Abend bekam er zum 1. Mal krampfhaftes Zusammenziehen der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hände, so dass er sich nicht einmal Brod schneiden konnte. Der Anfall dauerte 2 Stunden und hatte keine directen Folgen.

Der nächste solche Anfall kam erst im folgenden Frühjahr. In den folgenden Jahren dauerten die Anfälle schon $^1/_2$ Tag und kamen ausserdem öfter. 1870 litt er ununterbrochen 3 Monate an starker Spannung in den Weichtheilen, die zuweilen in wirkliche Krampfanfälle ausarteten, eine Zeit lang sogar täglich kamen. Damals hatte er schon „etwas Zittern in den Händen". Während der 70er Jahre kamen die Anfälle meist im Winter, dauerten $^1/_2$—$1\,^1/_2$ Tage und hinterliessen noch für längere Zeit Mattigkeits- und Spannungsgefühl. Im Sommer fühlte er sich vollständig wohl bis auf schwächere Anfälle bei raschem Witterungswechsel. Von dem Krampf wurden damals für gewöhnlich nur die oberen und unteren Extremitäten und in schwächerem Grade auch schon der Rumpf befallen.

Vor 4, 3 und 2 Jahren hatte er je einen so heftigen Anfall, dass er mit eingezogenen Daumen und adducirten Armen ganz starr da lag, kein Glied mehr rühren konnte. Die Brust war wie zusammengepresst und er bekam nur mühsam Luft. Das Gesicht war ganz starr und steif, ebenso die Augen, die er nach keiner Seite drehen konnte. Die Zunge steif, unbeweglich; er konnte nicht ein Wort sprechen und keinen Tropfen Wasser schlucken. Damit verbunden war ein heftiger Schweissausbruch. Ausser diesen grossen zeigten sich häufiger weniger ausgedehnte und weniger starke Anfälle; zur Winterszeit war er „stets etwas steif". Sowohl trockene, wie feuchte Kälte förderten den Ausbruch von Anfällen, weshalb er in der. kalten Jahreszeit „nicht herausging".

Die Krankheit nahm an Intensität mit den Jahren zu, die freien Intervalle wurden immer kürzer. Es bestand continuirlich Abgeschlagenheit und Mattigkeit; die Zunge war schwer, die Stimme matt, besonders nach solchen „Touren". Seit 8—9 Jahren begleitet die Anfälle stets „Nervenzucken", das sich im Jahre 1870 zum 1. Male in den kleinen Handmuskeln gezeigt hatte, seither aber immer mehr Muskelgebiete occupirte und sowohl im Gesicht, als an den Armen, wie auch an den Beinen und am Rumpf fühl- und sichtbar ist. Es dient gleichsam den eigentlichen Anfällen als Vorbote und schwindet, wenn die allgemeine Spannung nachlässt, erst gänzlich. Es wird durch psychische Alteration gesteigert, stört beim Schreiben. Sehr häufig führt zu solchen Zeiten der Versuch, zu schreiben, direct zum Krampf der Hand.

Zur Zeit, wo Neigung zu Krämpfen vorhanden war, erwachte er Nachts zuweilen mit Krampf in einer Hand oder einem Arm, wenn er den letzteren am Ellenbogengelenk gebeugt nach oben auf die Brust gelegt hatte. Die Hand war kalt, wie „blutleer" und steif. Der Krampf schwand, wenn er den Arm horizontal legte, mit Eintritt von Wimmeln und Kriebeln in den Fingern. Bei Tag konnte er den Krampf willkürlich erzeugen, wenn er den Arm in toto, oder auch nur den Vorderarm gebeugt in die Höhe hielt. — Ferner neigte er zur Zeit der Krämpfe zu stärkeren Diarrhöen und vor Allem zu Stuhldrang ohne entsprechende Entleerung. Sensibilitätsstörungen wurden nicht bemerkt.

Zu diesen Krankheitserscheinungen gesellten sich seit Neujahr 1885 andere, die gröbere Störungen bewirkten und den Kranken eigentlich erst

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

veranlassten, anderwärts Hülfe zu suchen. Zuerst spürte er jedesmal beim Bücken Kreuzschmerzen, die nach dem Aufrichten wieder schwanden; dann folgte Steifigkeit der Beine, die sich im Laufe des Februar und März steigerte und mit Schwäche in den Hüften und Gelenkbeugen verband. Unter Zunahme der Mattigkeit und Abgeschlagenheit der Beine und der schmerzlosen Schwäche in der Beckengegend bekam der Gang schon im Monat Mai etwas Wackelndes und Watscheldes. Er blieb an kleinen Steinen hängen und fiel häufig hin. Das Treppensteigen ging sehr schwer. Eine 1monatliche Cur in Homburg (Faradisation, Douchen und Massage) besserte den Zustand so weit, dass er wenigstens ohne Stock wieder Treppen steigen konnte. Die Besserung hielt aber nicht lange an und in wenigen Monaten befand er sich in der alten Lage. Von Neujahr 1886 ab musste er zum Gehen auf ebener Erde den Stock zur Hülfe nehmen; das Gehen wurde im Laufe des Sommers immer noch beschwerlicher. Eine Cur in Nauheim (Galvanisiren der Beine, Soolbäder) unterbrach er nach 14 Tagen, weil er keine Besserung fühlte.

Ausser Schwäche bestand Steifigkeit der Beine, die bei den Krampfanfällen sich steigerte, aber dann selbständig fortdauerte. Seit 2—3 Monaten Schwäche im rechten Handgelenk, die Pat. nicht auf den Gebrauch des Stockes schiebt, den er ja die ganze frühere Zeit auch benutzt habe, ohne etwas davon zu merken. — Abmagerung der Beine, Sensibilitäts- und vasomotorische Störungen fehlten. Nie Rücken- oder Nackenschmerzen; sehr wenig Kopfschmerzen. Vorübergehend Herzklopfen und Congestionen nach dem Kopf. Die Augen stets etwas hervortretend. Von anderen Erscheinungen verdienen noch Erwähnung eine stärkere Braunfärbung des Gesichts und der Hände, die in den letzten Jahren immer schärfer hervortrat; ferner das schmerzlose Abgestossenwerden aller Fingernägel vor 3 Jahren in einem Zeitraum von 4—6 Wochen. Die jungen Nägel hielten nur 1 Jahr, wurden im Sommer vor 2 Jahren abermals abgestossen und wurden von neuen Nägeln direct ersetzt, die er 8 Wochen später schon wieder verlor. Die nachfolgenden blieben bis jetzt.

Status praesens: Kleiner, ziemlich magerer Mensch von gracilem Knochenbau und schwach entwickelter Musculatur. Wangen eingefallen; Augen leicht prominirend. Das Gesicht und mehr noch die Hände erinnern durch ihre dunkelbraun-graue Farbe an Addison'sche Krankheit. Die Volarfläche der Hände hell, ebenso die Fingernägel, welch letztere starke Längsriffung aufweisen. Füsse, übriger Körper und Schleimhäute nicht abnorm pigmentirt. — Gehör links nicht ganz so scharf als rechts; Geschmack und Geruch schlecht entwickelt; Gesicht gut; leichte Presbyopie. Die Augenmuskeln functioniren normal, ebenso die mimischen Gesichtsmuskeln, die Kaumuskeln und die Zunge. Pat. hat bei Ausführung der Bewegungen das Gefühl der Steifigkeit und der Schwere in denselben. Einzelne Eigenthümlichkeiten werden unten im Zusammenhang angeführt.

Passive und active Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten ohne besonderen Widerstand ausführbar. Sensibilität in jeder Beziehung am ganzen Körper intact. Plantar-, Hoden- und Bauchreflex in der gewöhnlichen Stärke vorhanden. Die Sehnenreflexe der Arme, sowie des rechten Beins fehlen. Nur selten gelingt es, bei Jendrássik's Verfahren von der Patellarsehne aus eine schwache Contraction im M. vast. intern. crur.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sin. zu erzeugen. Coordination und Muskelsinn intact. Mechanische Muskelerregbarkeit etwas herabgesetzt. Die grobe motorische Kraft entspricht dem Volum der Muskeln; nur das rechte Bein leistet beim Beugen im Kniegelenk etwas geringeren Widerstand.

Der Kranke steht bei geschlossenen Augen ganz sicher auf der vollen Planta, ziemlich sicher auf den Fussspitzen und dem linken Fuss allein. Dagegen versagt das rechte Bein, wenn es die ganze Körperlast tragen soll, sehr rasch. Keine Atrophie; keine Differenz des Umfangs beider Beine. Gang beschwerlich, wackelnd und watschelnd, meist mit Hülfe eines Stockes, doch auch ohne einen solchen noch möglich, breitspurig; deutliche Lordose der Lendenwirbelsäule beim Gehen; dieselbe gleicht sich im Liegen aus. Keine Hüftgelenkerkrankung nachweisbar. Dagegen besteht Parese mit geringer Atrophie der Gesässmusculatur, die links magerer ist als rechts. Eine zweifellose Abmagerung anderer Muskeln besteht nicht, wohl aber Parese, wie sich aus der Ausführung einiger Bewegungen ergiebt. So ist die Flexion im Hüftgelenk beiderseits kraftlos; „das Treppensteigen geht schwer, weil er zu schwach ist im Hüftgelenk". Abduction und Adduction der Oberschenkel noch ziemlich gut. Am schwersten fällt es dem Kranken, in die Höhe zu kommen, wenn er sich gebückt hat. Man kann ihn am Aufrichten durch einen leichten Druck auf den Rücken hindern. Beim Aufstehen aus der gebückten oder mehr noch der sitzenden Haltung stützt er sich mit den Händen auf die Kniee und Oberschenkel und klettert an sich in die Höhe, genau wie Kranke, die an Dystrophia muscularis progressiva leiden.

Bei der Inspection fällt sofort ein continuirliches Flimmern und Zucken in einzelnen Muskelgruppen auf, das rasch aufeinanderfolgenden Contractionen einzelner oder kleiner Bündel von Muskelfasern seine Entstehung verdankt. Oft befindet sich die ganze mimische Gesichtsmusculatur in dieser ruhelosen Aufregung, die eine Art Blinzeln erzeugt, oder wie an den Kinnmuskeln zu stecknadelkopfgrossen Einziehungen führt. Dieses fibrilläre Muskelspiel dauert stundenlang ohne Unterbrechung fort. Auch die Zunge flimmert in dieser Weise; am stärksten aber die kleinen Handmuskeln. Hier resultirt daraus ein beträchtlicher Tremor des Daumens und Zeigefingers. Beklopfen verstärkt dieses Muskelfaserspiel, oder ist auch im Stande, es für längere Zeit hervorzurufen, wenn es fehlte, so z. B. im Gastrocnemius.

Die mechanische Nervenerregbarkeit ist sehr gesteigert; sowohl die grossen Nervenstämme der oberen und unteren Extremitäten, als auch der Facialis nehmen an der Steigerung Theil. Klopfen auf den vorderen Rand des Musc. masseter bewirkt raschen kräftigen Kieferschluss. Trousseau'sches Phänomen durch Compression der Aa. brachialis et cruralis prompt. Druck auf den N. ulnaris, der noch fortgesetzt wurde, als die Finger schon taub und eingeschlafen waren, führte nicht zum Krampf, ebensowenig länger dauerndes Zusammenpressen einer erhobenen Hautfalte.

Ausser Steigerung der faradischen Erregbarkeit der Nerven liess sich bei der am 6. October 1886 zum 1. Mal vorgenommenen galvanischen Untersuchung sehr frühzeitig KaSZ und KaSTe,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ferner AnOTe erzeugen in den Nn. peron., radial., ulnar., median., facialis und hypoglossus beiderseits.

Die letztgenannten beiden Nerven erregten besondere Aufmerksamkeit weshalb deren Reaction zahlenmässig festgestellt wurde.

(Edelmann'sches Galvanometer und Normalelektrode von Erb.)

Facialisstamm	rechts	links
KaSZ	0,5 M.-A.	0,3 M.-A.
AnOZ	0,7 "	0,4 "
AnSZ	0,9 "	0,6 "
KaSTe	0,6 "	0,5 "
AnOTe	1,2 "	1,0 "
AnSTe	2,5 "	2,2 "

N. hypoglossus (seitlich vom Zungenbein)	rechts	links
KaSZ	0,9 M.-A.	1,0 M.-A.
AnOZ	1,3 "	1,5 "
AnSZ	1,5 "	1,8 "
KaSTe	1,5	1,8—2,0 "
AnOTe	3,5 "	4,0 "
AnSTe	5,0 "	6,0 "

Die Zunge wird im Tetanus in toto etwas nach hinten gezogen, die Zungenspitze nach der gereizten Seite gedreht und die tetanisch contrahirte und stark verkleinerte Hälfte fest gegen den Mundhöhlenboden angepresst und platter. Ausserdem bekommt sie an der Oberfläche einzelne Depressionen und wird blass. Sie bekommt ihre rothe Farbe erst wieder, wenn der Tetanus ausklingt.

7. October war von dem N. radial. aus schon kein AnOTe mehr zu erzielen, wohl aber vom N. facialis und N. hypoglossus. Herr Prof. Erb controlirte und bestätigte diesen Befund bei seiner Visite.

7. und 8. October Nachmittags gelang es mir ferner bei vorsichtigem Einschleichen des Stromes KaOTe sowohl von N. ulnaris wie N. median. des linken Armes von oberhalb des Handgelenks aus bei starken Strömen zu erhalten; am 9. October fehlte er bereits wieder.

9. Oct. KaSTe des M. masseter bei schwachen Strömen. Ob auch AnOTe bestehe, konnte nicht festgestellt werden, weil die Contraction der mimischen Gesichtsmuskeln störte. Kein AnOTe mehr im N. facialis.

12. October. AnOTe in dem N. hypoglossus bei 4,5 M.-A.

	N. median. rechts	N. ulnaris rechts
KaSZ	0,6 M.-A.	0,3 M.-A.
AnOZ	1,0 "	0,6 "
KaSTe	0,9 "	0,7 "
AnSZ	1,1 "	0,8 "
AnOTe	5,0 "	2,8 "

13. October. Die fibrillären Zuckungen sind seit der gestern vorgenommenen elektrischen Untersuchung und galvanischen Behandlung der Med. spinalis vollständig verschwunden. Pat. klagt über Schwäche in der Lendengegend und über Schmerz in der Gegend der Angul. costar. der unteren Rippen.

In den nächsten anfallsfreien Tagen erholt sich Pat. langsam; der Gang bessert sich, so dass er am 20. October schon ohne Stock im Saal

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gehen und einzelne Stufen steigen kann. Auffallend ist der Fortschritt jedesmal nach einer elektrischen Sitzung, bei der die Gesäss- und Oberschenkelmusculatur mit der Ka labil oder auch farado-galvanisch behandelt wird. EAR bestand in den paretischen Muskeln nicht; nur leichte Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit.

22. Oct. Ausser in den Extremitätennerven ist die mechanische Erregbarkeit auch in dem unteren Aste des N. facialis noch gesteigert, nicht mehr in dessen Frontalast. Durch Compression der Arterien lässt sich ein Anfall nicht mehr auslösen; kein AnOTe mehr vorhanden; auch das Flimmern fehlte seither ganz und gar.

29. Oct. In der letzten Woche im Wesentlichen ein Befund wie der am 22. October notirte; nur ist die mechanische Nervenerregbarkeit noch mehr gesunken. Der Gang ist beträchtlich gebessert, weniger breitspurig. Er geht 1 Stunde ohne Stock im Garten spazieren, watschelt aber noch. Auch kann er sich frei bücken und sich aufrichten, ohne dass er die Hände auf die Kniee und Schenkel stützt. Das Umdrehen im Bett bewerkstelligt er viel leichter als früher. Die Kreuz- und Lendenschmerzen haben abgenommen, sind aber immer noch vorhanden.

30. Oct. Die fibrillären Zuckungen in den kleinen Handmuskeln sind seit 1/4 Stunde wieder da. Facialisphänomen und mechanische Nervenerregbarkeit wieder viel lebhafter; kein Krampf nach 3 Minuten langer Compression der A. brachialis — Bei der Abendvisite klagte er über Wimmeln um die Augen und um den Mund; im Uebrigen Befund wie heute Morgen. Kein Krampf. Der Gang ist bedeutend schlechter wegen „Schwäche im Kreuz".

31. Oct. Parästhesien und Flimmern im Gesicht. Wogen in den kleinen Handmuskeln, Zittern der Zunge. Trousseau'sches Phänomen. Dumpfer Schmerz im Kreuz; schon bei geringer Anstrengung hat er das Gefühl, als ob es ihm abbrechen wollte. Das Gehen ohne Stock ist seit gestern sehr erschwert, aber noch möglich. Druck auf den N. radialis bewirkt in wenigen Minuten tonischen Krampf in den von ihm versorgten Muskeln. Das Hochhalten des Arms erzeugt subjectiv das Gefühl von Spannung, aber keinen objectiv erkennbaren Krampf. Intensiver Druck auf die Gegend des Ganglion cervicale hat keinen Krampf zu Folge.

31. Oct. Elektrische Untersuchung: Die faradische Erregbarkeit der Nerven ist um 15 — 20 Mm. RA erhöht. Durch KaS eines galvanischen Stromes von 0,7 M.-A. kann man das Flimmern in dem M. orbicular. oculi erzeugen, wenn es fehlt. Es sistirt momentan bei Wendung auf die An und beginnt nicht sofort wieder bei AnO. Bei 1,7 M.-A. sofort Flimmern bei AnO, das bei AnS wieder aufhört. Erst bei etwas stärkerem Strom erscheint auch bei AnS das Flimmern.

N. facialis dext. AnOTe . . . . . 4,0 M.-A.
= = sin. = ... 3,0 =

	N. hypogloss. dext.	N. ulnar. dext.
KaSZ	0,6 M.-A.	0,2—0,3 M.-A.
KaSTe	0,9 =	0,6 =
AnOZ	1,0 =	0,5 =
AnOTe	2,0 =	4,0 =
AnSZ	2,0 =	0,8 =
AnSTe	— =	5,0 – 6,0 =

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	N. median. dext.	N. radial. dext.
KaSZ	0,5 M.-A.	0,4 M.-A.
AnOZ	1,0 "	0,7 "
KaSTe	0,5 "	0,5 "
AnSZ	1,8 "	3,0 "
AnSTe	6,0 "	6,0 "
AnOTe	4,8 "	nicht bei 10,0 "

N. peroneus dext., bei 7,0 M.-A. erfolgt AnOTe.

1. Nov. Gestern Abend 9 Uhr stellte sich tetanische Contraction der Handmuskeln unter fibrillärem Muskelspiel ein; auch im Gesicht war letzteres vorhanden. Nach $^3/_4$ stündigem Bestand löste sich der Krampf. Auch jetzt bei der Visite besteht Neigung der Daumen zur Krampfstellung. Oft genügt 1, sicher 2—3 Percussionsschläge auf den N. radialis, um eine langdauernde tetanische Contraction in dessen Gebiet hervorzurufen, während die mechanische Muskelerregbarkeit nicht gesteigert ist. Compression des N. ulnar. bewirkt ebenfalls Krampf. Lässt man den Kranken schreiben, so entsteht alsbald tetanische Contraction im Daumenballen. Der Versuch, durch Druck auf die Gegend des Ganglion cervicale supr. und auf die Facialisäste Krampf zu erzeugen, hat kein positives Resultat. Starke Mattigkeit im Kreuz, so dass es ihm schwer fällt, nur wenige Male durch den Saal zu kommen.

Von 12 Uhr ab Tetanieanfall. Befallen sind die Hände, das Gesicht, der Rumpf, die Zunge. Die Zungenbewegungen auffallend langsam, mühsam; das Schlucken erschwert. Der Augenausdruck ähnelt infolge des halben Schlusses der Lider demjenigen eines Menschen, der gegen den Schlaf ankämpft. Etwas festes Hinstreichen über den N. radialis erzeugt tonische Contraction in dessen Muskeln. Mässige Berührung der Haut in der Parotisgegend führt zu starker Contraction im Facialisgebiet; lässt man den Finger leicht drückend aufliegen, so entsteht Tonus in dem Frontalmuskel, während Klopfen auf das Jochbein keine Contraction erzeugt. Schmerz in beiden Seiten so heftig, dass er sich kaum umdrehen kann; Gang sehr schlecht.

3. Nov. Klinische Vorstellung.

4. Nov. Abends. Seit heute Mittag lässt der Krampf etwas nach; derselbe hat mit geringen Unterbrechungen vom 31. October bis heute fortbestanden. Das Flimmern im Gesicht und in den kleinen Handmuskeln dauert noch fort. Der Gang sehr schlecht.

5. Nov. Herr Dr. Jüngst, I. Assistent der chirurgischen Klinik, der die Freundlichkeit hatte, den Kranken heute zu untersuchen, fand die Hüftgelenke nicht erkrankt.

6. Nov. Das Flimmern wird seltener; kein Krampf mehr. Trousseausches Phänomen im Arm; gesteigerte mechanische Nervenerregbarkeit.

8. Nov. Parästhesien im Gesicht; schwache fibrilläre Zuckungen in den Daumenballen.

9. Nov. Heute ist Pat. frei von Parästhesien u. s. w.

10. Nov. Facialisphänomen links nur ganz schwach, rechts kaum auszulösen. Das Gehen wieder gebessert.

14. Nov. Seither zuweilen mehr dumpfer, zuweilen heftiger Kreuzschmerz, als ob das Kreuz durchbrechen wollte. Kein Trousseau'sches Phänomen von der A. brachialis aus bei 2—4 Minuten langer Compression,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

während das Rollenlassen des N. radialis unter dem Finger lebhafte Contraction hervorbringt. — 4 Uhr Mittags kehrte das Flimmern wieder. Bei der Abendvisite sehr starkes Facialisphänomen; Trousseau'sches Phänomen in den Armen; Kreuzschmerzen beträchtlicher, als er sie je hatte, dabei dumpf und continuirlich; kein Krampf.

15. Nov. Tetanieanfall, eingeleitet durch Parästhesien im Gesicht. Derselbe dauert fast ohne Unterbrechung bis zum Abend, erstreckt sich auf Zunge, Hände, Gesicht, Rumpf.

16. Nov. Während der Nacht kein Krampf. Seit 6 Uhr heute früh erneuter Anfall: Gesteigerte mechanische Erregbarkeit des N. hypoglossus, rechts deutlich nachweisbar; die rechte Zungenhälfte contrahirt sich tetanisch. Man führt diese Prüfung am besten so aus, dass man einen der Finger im 1. Interphalangealgelenk rechtwinklig flectirt, mit der Spitze seitlich vom Zungenbeinhorn gegen die Wirbelsäule eindrückt und dann einen Schlag auf die Grundphalange applicirt.

17. Nov. Der Anfall dauert fast ununterbrochen fort, schwankt nur in seiner Intensität. Der Krampf erstreckt sich ausser auf die Extremitäten und den Rumpf auch auf die Kaumuskeln und die Larynxmuskeln, was sich einerseits durch Trismus, andererseits durch die Veränderung der Stimme kund giebt, die ganz matt, oft kaum verständlich und dann wieder sägend rauh wird; Zungenbewegungen sehr langsam. Die Augenmuskeln frei von tetanusartigem Zustand; Sensorium unbetheiligt bei allen Anfällen; reichlicher Schweiss.

Beim Nachlassen der tetanischen Contraction treten an Stelle des Tonus ruckweise Contractionen, wodurch der zwischen Daumen und 2. Finger eingelegte Finger bald festgeklemmt, bald frei gelassen wird in ganz kurzen Intervallen. Das fibrilläre Muskelspiel besteht unabhängig davon weiter.

Der Tetanieanfall dauert in dieser Intensität, oft nur die obere Körperhälfte, sehr häufig aber auch die unteren Extremitäten mit ergreifend, bis zum 25. November fort; vollständig krampffreie Intervalle kamen manchmal Nachts für ein paar Stunden nach Morphiuminjection. Gesicht und Hände sind stets am stärksten betheiligt und oft bis zur Höhe des Anfalls allein. Während dieser Tage hat der Kranke auch noch zu leiden durch eine intercurrente extrapericardiale trockene Pleuritis, die von nur geringer Fiebersteigerung (bis 38,2° C.) begleitet war.

Von noch nicht angeführten, der Tetanie angehörigen Symptomen seien noch erwähnt: Doppelsehen mit momentanem Stehenbleiben eines Auges, was bei dem durch seine Hartnäckigkeit ausgezeichneten Anfall häufig vorkam. — Die Sehnenreflexe fehlten stets, wie bei der 1. Untersuchung.

An den Beinen, wo der Krampf durch Compression der Arterie nicht so leicht zu erzeugen war, als an den Armen, war die mechanische Erregbarkeit der Nn. ischiadic., tibial., crural. und peron. sehr gesteigert. Es gelang durch Compression des N. cruralis einen isolirten Krampf in den von ihm versorgten Muskeln viel rascher hervorzurufen, als durch Compression der A. cruralis, wobei der Krampf an dem Fusse anfing.

Gesicht und Hände waren nach dem Anfall viel dunkler pigmentirt, so dass es sogar dem Wartepersonal auffiel, während es dem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kranken selbst nichts Neues war, weil er es regelmässig nach den Anfällen und schon während derselben beobachtet hatte. Diese dunklere Färbung der Hände nahm durch jeden Anfall etwas zu seit ihrem ersten Auftreten.

29. November wurde Pat. in einem Tetanieanfall entlassen; bis dahin war er nur von Parästhesien, fibrillären Zuckungen, oder auch kurzen Anfällen heimgesucht; ganz frei von Erscheinungen der Tetanie war er an keinem Tage.

Herr Privatdocent Dr. Pinto constatirte während eines Anfalles normales Verhalten des Augenhintergrundes.

Die inneren Organe normal, abgesehen von der passageren intercurrenten Pleuritis sicca. Der Leib ist wegen reflectorischer Spannung nicht mit wünschenswerther Sicherheit palpabel. Eine pathologische Dämpfung in der Nierengegend lässt sich percussorisch nicht nachweisen. — Die Temperatur auch während der Anfälle eher subnormal, meist unter 37,0° C.; die Pulsfrequenz schwankte zwischen 60—72; keine Irregularität oder sonstige Anomalie des Pulses. Urin stets klar, sauer, hochgestellt, mit einem Stich ins Bräunliche, enthielt nie Eiweiss, reducirte Kupfersulfat in der manchen chronischen Darmkatarrhen eigenthümlichen Weise; spec. Gewicht 1010—1022, je nach der meist verminderten Urinmenge wechselnd.

Pat. hatte täglich durchschnittlich 3—4 dünnbreiige, weissgelbliche Stühle, die ausser Fett beträchtliche Mengen quergestreifter Muskelfasern, aber nichts auf Entozoën Verdächtiges enthielten. Die Stühle erfolgten schmerzlos, nur bei heftigen Tetanieanfällen bestand Stuhldrang ohne entsprechende Entleerung.

Der mikroskopische Blutbefund war normal.

Appetit und Allgemeinbefinden in den grösseren anfallsfreien Intervallen gut; nur litt er beständig an Schlaflosigkeit, die auch bei Injection von grösseren Dosen Morphium zur Zeit der Anfälle nicht wich. Körpergewicht von 49,6 Kgrm. auf 46 Kgrm. gesunken.

Therapeutisch wurde vor Allem gegen den chronischen Darmkatarrh vorgegangen; aber alle angewandten Mittel, wie Wismuth mit Opium, Naphtalin, Decoct. Colombo mit Opium, Acidum. tannic. mit Opium, Heidelbeerwein, hatten bei geregelter Diät nur wenig Erfolg; am besten wirkte noch Bismuth. subn. mit Opium in grossen Dosen.

Die Tetanie wurde behandelt mit dem galvanischen Strom, Medulla spinalis stabil; die Parese der Gesässmusculatur mit Galvanofaradisation, die in den anfallsfreien Intervallen, wie auch zur Zeit der Anfälle sichtlich besserte. Die Anfälle selbst wurden am vortheilhaftesten bekämpft durch Morphiuminjectionen und Galvanisirung des Halsmarks und der motorischen Nerven. Bromkali, Hyoscin. hydrojodat., warme Vollbäder hatten keinen merklichen Effect auf die Abkürzung derselben.

Fall VI. *Tetanie seit 3 Jahren. Patient ist Bierbrauer. Anfälle fast täglich. Während des Spitalaufenthalts in den Waden allein, oder überwiegend gegenüber den Anfällen in den Vorderarmen; kein Facialisphänomen. Aneurysma arc. aortae, wahrscheinlich bedingt durch Verengerung der Aorta thoracica an der Einmündungsstelle des Ductus Botalli. Polyurie.*

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wilhelm H., 23jähr. Bierbrauer, leidet seit seinem 20. Lebensjahre an fast täglich sich einstellenden Anfällen von tetanischer Contraction in Händen, Vorderarmen und Beinen, seltener auch der Oberarm- und Rumpfmusculatur. Tetanieanfälle wurden während des 2monatlichen Aufenthalts des Kranken auf der medicin. Abtheilung häufig beobachtet und zwar meist in den Beinen. Das Facialisphänomen war nicht auszulösen. Pat. litt ferner an einem Aneurysma arcus aortae, das wahrscheinlich verursacht war durch eine Verengerung der Aorta an der Einmündungsstelle des Ductus Botalli; denn in den Aa. crurales war der Puls kaum fühlbar, während er in den Aa. radialis und carotis sehr stark und hier das Duroziez'sche Doppelgeräusch hörbar war. Ausserdem bestand bei der Aufnahme eine acute Nephritis leichter Art und sowohl während, besonders aber nach Ablauf derselben bis zur Entlassung des Kranken Polyurie; er urinirte täglich zwischen 4000 und 8000 Ccm. Harn, der 1008—1010 wog und später stets eiweissfrei befunden wurde.

Fall VII. *Chronische Tetanie, Nephritis chronica. Patient ist Schuhmacher. Gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Nerven (Facialisphänomen); Trousseau'sches Zeichen, gesteigerte elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven (AnOTe).*

Johann Kerle, 19jähr. Schuhmacher von Hirschhorn, befand sich von Mitte October 1882 bis Anfangs Januar 1883 wegen chronischer Nephritis und Tetanie auf der Abtheilung. Bereits 14 Tage nach seiner Entlassung erschienen die tetanischen Muskelspannungen wieder und befielen nicht allein die oberen und unteren Extremitäten, sondern auch den Orbicular. ocul. und zeitweise die Thoraxmusculatur, wodurch die Athmung erschwert wurde.

Bei der Aufnahme am 18. April 1883 hatten sich die Symptome der Nephritis nicht wesentlich verändert. Sofort am 1. Tag bekam er einen charakteristischen Tetanieanfall. Die Hand- und Armmuskeln in der gewöhnlichen Weise contrahirt; Athmung dyspnoisch; grinsender Gesichtsausdruck. Die Beine blieben frei. Facialisphänomen exquisit; gesteigerte mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven sowohl der oberen, als der unteren Extremitäten. Das Trousseau'sche Phänomen in den Armen in der anfallsfreien Zeit leicht hervorzurufen. Bei mittelstarkem galvanischem Strom AnOTe in beiden Nn. radiales et ulnares. Bis zum 15. Mai alle paar Tage ein zuweilen mit Parästhesien begleiteter Tetanieanfall von mässiger Intensität. Das Facialisphänomen wurde allmählich schwächer und fand sich zum letzten Mal am 1. Juni. Der Kräftezustand und das Aussehen des Kranken hatten sich beträchtlich gebessert, ohne dass eine Aenderung des Harnbefundes zu constatiren war.

Fall VIII. *Tetanie von recidivirendem Verlauf bei einem Schneider, der wegen Icterus catarrhalis ins Spital kam. Die drei Hauptsymptome der Tetanie vorhanden. Schwacher AnOTe im N. facialis.*

August Gottschalk, 19jähr. Schneider von Reiffelbach, wird am 17. October 1886 wegen Icterus catarrhalis auf die Abtheilung aufgenommen. Die Krankheit hatte sich im Laufe einer Woche unter den gewöhnlichen gastrischen Symptomen entwickelt und liess nichts Aussergewöhnliches erkennen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

19. Oct. Nachmittags bekam er Krampf in beiden Händen mit ganz charakteristischer Tetaniestellung. Er giebt nur an, dass er bereits seit Jahren an solchen, meist ziemlich rasch vorübergehenden und deshalb ihn in seinem Beruf nicht störenden Anfällen leide. Der Anfall konnte durch Compression der A. brachial. später wieder erzeugt werden; ausserdem bestand gesteigerte mechanische Nervenerregbarkeit auch in dem N. facialis.

20. Oct. Mittags 1 Uhr wird die elektrische Untersuchung vorgenommen, die Folgendes ergiebt:

Faradische Erregbarkeit:

N. frontalis dext.	145	Mm.	RA
N. medianus "	140	"	"
N. radialis "	140	"	"
N. ulnaris "	152	"	"

Galvanische Erregbarkeit:

N. facialis dext.

KaSZ	1,3	M.-A.	
AnOZ	1,9	"	
AnSZ	2,8	"	
KaSTe	4,3	"	
AnOTe	11,0	"	(schwach).

	N. median. dext.		N. rad. dext.	
KaSZ	1,7	M.-A.	1,3	M.-A.
AnOZ	1,9	"	1.8	"
AnSZ	3,6	"	—	"
KaSTe	4,0	"	4,4	"
AnOTe	18,0	"	10,0	"

	N. ulnaris dext.		N. peron. dext.	
KaSZ	0,4	M.-A.	2,3	M.-A.
AnOZ	0,5	"	3,2	"
AnSZ	1,2	"	6,0	"
KaSTe	1,2	"	8,0	"
AnOTe	10,0	"	nicht.	

Schon am folgenden Tag ist auch das Trousseau'sche Phänomen nicht mehr hervorzurufen.

Fall IX. *Tetanie erst aufgetreten. Pat. ist Schriftsetzer. Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der motorischen und sensiblen Nerven. Trousseau'sches Phänomen. Steigerung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit der motorischen und sensiblen Nerven. Anfälle von Tetanie.*

Friedrich Ernst, 18j. Schriftsetzer von Heidelberg, wird am 14. Febr. 1887 aufgenommen und am 26. Februar wieder entlassen. Er stammt aus einer neuropathisch nicht belasteten Familie, machte ausser den Kinderkrankheiten ernste Krankheiten nicht durch. Seit 3 Jahren ist er Schriftsetzer. Eine Ursache für die jetzige Affection vermag er nicht anzugeben. — Vor 4 Wochen fühlte er kurze Zeit Eingeschlafensein der Beine, jedoch keinen Krampf; dann war er wieder ganz wohl bis gestern Abend. Da bemerkte er beim Schlafengehen Spannen und Prickeln in den Armen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Beinen. Um 3 Uhr erwachte er mit Krampf in beiden oberen und unteren Extremitäten. Die angeführten Symptome dauern mit wechselnder Intensität, ohne ganz nachzulassen, bis heute Nachmittag fort. Gesicht und Zunge betheiligten sich nicht an dem Krampf, der den Kranken arbeitsunfähig macht.

Status praesens: Pat. ist mittelgross, von pastösem, anämischem Aussehen. Innere Organe gesund; Urin eiweissfrei, wiegt 1013. Gang nicht pathologisch. Gesichtsausdruck nicht merklich verändert. Die Vorderarme stehen zu den Oberarmen, die Hände zu den Vorderarmen flectirt, die Finger, resp. Hände in Geburtshelferstellung. Die vorhandene tonische Contraction überwiegt in den Beugemuskeln der Arme, tritt an den Muskeln des Schultergürtels und des Rumpfes nicht deutlich hervor. Die Beine sind gegen passive Bewegungen etwas steif; keine Plantarflexion des Fusses. Unruhe und Flimmern in den Schulter-, Arm- und Handmuskeln, ferner in den Mm. vast. ext. et int. crural.; zwischendurch in den Adductoren und Abductoren der Oberschenkel kräftige klonische Zuckungen, denen das Bein mit einer Bewegung in entsprechender Richtung folgt.

Die mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven ist beträchtlich gesteigert; lebhaftes Facialisphänomen, woran auch der Frontalast theilnimmt. Compression der motorischen Nervenstämme steigert den Krampf nicht. Trousseau'sches Phänomen von der A. brachialis und der A. cruralis.

Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der sensiblen Nervenstämme. Klopft man mit dem Percussionshammer auf den Supraorbitalpunkt, oder auf die Umschlagsstelle des N. auricularis magnus um den M. sternocleidomastoideus, so empfindet Pat. lebhafte kriebelnde Sensationen in dem Ausbreitungsgebiet derselben. Nimmt man dieselbe Manipulation an dem N. cut. radial. superfic., dem N. median. und dem N. saphenus major vor, wo letzterer am Kniegelenk innen am oberflächlichsten liegt, so beschreibt Pat. genau das Verbreitungsgebiet der betreffenden Nerven.

Objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen bestehen nicht; die Hautreflexe sind in der gewöhnlichen Stärke vorhanden. Triceps, Achillessehnen- und Patellarreflexe beiderseits sehr schwach; sie werden bei Anwendung des Jendrássik'schen Verfahrens etwas stärker. Die mechanische Muskelerregbarkeit weicht nicht von der Norm ab. Die elektrische Erregbarkeit der motorischen und sensiblen Nerven ist sehr gesteigert; die elektrische Prüfung des N. hypoglossus unmöglich wegen der Unruhe des Kranken.

Faradische Erregbarkeit:

N. supraorbitalis .	dext. 152,	sin. 155	N. frontalis . .	dext. 150,	sin. 150
N. auricul. magn.	= 205	= 205[1])	N. accessorius . .	= 205	= 205[1])
N. radialis superf.	= 160	= 156	N. radialis . . .	= 156	= 156
N. saphenus major	= 142	= 142	N. peroneus . .	= 198	= 198
N. medianus . .	= 195	= 195	N. medianus . .	= 195	= 195
N. ulnaris . . .	= 196	= 197	N. ulnaris . . .	= 196	= 197

1) Bis dahin reicht die Scala der Rolle des Inductionsapparates; die Erregbarkeitsminima der Nerven liegen bei noch grösserem Abstand.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Galvanische Erregbarkeit:

N. supraorbitalis dext.

KaSE	0,4	M.-A.
AnSE	0,7	=
AnOE	1,7	=
KaDE ∞	1,0—0,8	=
AnDE ∞	1,6	=
AnOE >	4,0	=

N. frontalis dext.

KaSZ	1,0	M.-A.

N. auricularis dext.

KaSE >	0,3	M.-A.
AnSE	0,3—0,4	=
AnOE	0,5	=
KaDE	0,3	=
AnDE	0,6	=
AnOE >	1,5—2,0	=

N. accessor. dext.

KaSZ	0,2—0,3	M.-A
AnSZ	0,6—0,7	=
AnOZ	0,5—0,7	=
KaSTe	0,5	=
AnSTe	2,0	=
AnOTe	2,0	=

N. ulnaris dext.

KaSE	0,2	M.-A.
KaDE	1,2	=
AnOE >	2,0	=

N. ulnaris dext.

KaSZ	0,2	M.-A.
KaSTe	1,2	=
AnOTe	2,0	=

N. radialis superfic. dext.

KaSE	0,7	M.-A.
AnSE	1,0	=
AnOE	1,0	=
KaDE	1,2—1,5	=
AnDE	2,0	=
AnOE >	2,0—2,5	=

N. radialis dext.

KaSZ	0,5	M.-A.
AnSZ	1,5	=
AnOZ	1,0	=
KaSTe	2,0—3,0	=
—	—	
AnOTe	3,5—4,5	=

N. saphenus major dext.

KaSE	0,6	M.-A.
AnSE	1,5	=
KaDE	1,0	=
KaDE ∞	2,0	=
AnDE	8,0	=
AnOE >	10,0	=

N. peroneus dext.

KaSZ	0,4	M.-A.
AnSZ	1,4	=
AnOZ	1,0	=
KaSTe	2,4	=
AnSTe	6,4	=
AnOTe	8,0	=

Pat. erhält am Abend Kal. brom. 1,0.

15. Febr. Schlaf ganz gut. Der Krampf und die Parästhesien sind geschwunden. Bei 5 Minuten fortgesetzter Compression der A. brachialis bleibt der Krampf aus. Die mechanische Erregbarkeit des N. facialis ist sehr stark gesunken; durch Beklopfen des Stammes sind nur ganz leichte Contractionen der Lippen- und Stirnmuskeln hervorzubringen; die mechanische Erregbarkeit der motorischen Extremitätennerven lässt noch eine geringe Steigerung erkennen. Beim Beklopfen der sensiblen Nerven ist die excentrische Sensation nur noch schwach. Die Sehnenreflexe heute viel lebhafter als gestern; sie sind ebenso stark ohne, wie gestern mit Jendrássik'schem Verfahren. Die elektrische Erregbarkeit ist, wie folgender Befund zeigt, ebenfalls gesunken.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Faradische Erregbarkeit:

N. supraorbitalis	dext. 152,	sin. 154	N. frontalis	dext. 150,	sin. 150
N. auricular. magn.	= 195	= 197	N. accessorius	= 185	= 184
N. radialis superf.	= 165	= 163	N. radialis	= 148	= 148
N. saphen. major	= 125	= 125	N. peroneus	= 160	= 163
N. medianus	= 152	= 150	N. medianus	= 152	= 150
N. ulnaris	= 160	= 160	N. ulnaris	= 160	= 160

Galvanische Erregbarkeit:

N. supraorbitalis dext.

KaSE	0,8—1,0 M.-A.
AnSE	1,2 =
KaDE	2,0 =
AnDE	3,0 =

N. frontalis dext.

KaSZ	2,0 M.-A.
AnSZ	2,5 =

N. auricularis dext.

KaSE	0,7 M.-A.
AnSE	1,0 =
AnOE	1,0 =
KaDE	1,2 =
AnDE	2,6 =
AnOE bei	6,0 =
	noch blitzähnlich.

N. accessorius dext.

KaSZ	0,7—0,8 M.-A.
AnSZ	1,8 =
AnOZ	2,6 =
KaSTe	1,8—2,0 =
AnSTe	7,0 =
AnOZ bei	10,0 =
	kurz.

N. ulnaris dext.

KaSE	0,8—1,0 M.-A.
AnSE	2,0 =
AnOE	2,0 =
KaDE	1,5—2,0 =
AnDe	3,0—3,4 =
AnOE >	6,0—7,0 =

N. ulnaris dext.

KaSZ	0,7 M.-A.
AnSZ	2,3 =
AnOZ	1,5 =
KaSTe	2,0—2,5 =
—	—
AnOTe	7,0 =

N. radialis superf. dext.

KaSE	1,0 M.-A.
AnSE	1,8 =
AnOE	2,0 =
KaDE	2,0 =
AnDE	4,0 =
AnOE >	9,0 =

N. radialis dext.

KaSZ	1,0 M.-A.
AnSZ	3,0 =
AnOZ	2,5 =
KaSTe	3,0 =
AnSTe	10,0 =
AnOTe	10,0 =

N. saphenus major dext.

KaSE	1,2 M.-A.
AnSE	3,0 =
AnOE	5,0 =
KaDE	3,0—3,5 =
AnDE	7,0—8,0 =
AnOE >	nicht bei 14,0 =

N. peroneus dext.

KaSZ	1,2 M.-A.
AnSZ	3,3 =
AnOZ	2,2 =
KaSTe	4,5 =
AnSTe / AnOTe	nicht bei 17,0 =

15. Febr. Abends kein Krampf; Ordinat.: Kal. bromat. 1,5, 2mal täglich.

17. Febr. Schlaf gut; kein Krampf; Facialisphänomen nur noch angedeutet. Die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der sensiblen Nerven kaum noch vorhanden; es besteht noch Irradiationsempfindung beim Beklopfen der sensiblen Nerven; kein Trousseau'sches Phänomen. Die elektrische Erregbarkeit einzelner Nerven noch etwas gesteigert.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Faradische Erregbarkeit:

N. supraorbitalis .	dext. 148,	sin. 150	N. frontalis . . .	dext. 144,	sin. 143
N. auricular. magn.	" 196	" 198	N. accessorius . .	" 165	" 164
N. radialis superf. .	" 162	" 162	N. radialis . . .	" 143	" 142
N. saphenus maj. .	" 120	" —	N. peroneus . . .	" 155	" —
N. medianus . .	" 152	" 152	N. medianus . . .	" 150	" 150
N. ulnaris . . .	" 160	" 160	N. ulnaris . . .	" 160	" 160

Galvanische Erregbarkeit:

N. supraorbitalis dext.

KaSE	0,8—1,0 M.-A.

N. frontalis dext.

KaSZ	1,8—2,0 M.-A.

N. auricularis magn. dext.

KaSE	0,7 M.-A.
AnSE	1,0 "
KaDE	1,3—1,8 "
AnOE > nicht bei . . .	8,0 "

N. accessorius dext.

KaSZ	0,7 M.-A.
AnSZ	2,0 "
KaSTe	2,7—3,0 "
AnOTe nicht bei . . .	10,0 "

N. ulnaris dext.

KaSE	0,5 M.-A.
KaDE	1,3—1,7 "
AnOE >	7,0—8,0 "
= ist sofort gelöst bei AnS.	

N. ulnaris dext.

KaSZ	0,7 M.-A.
AnOZ	1,7 "
AnSZ	2,0 "
KaSTe	2,5 "
AnOTe	7,0—8,0 "

N. radialis superf. dext.

KaSE	0,8—0,9 M.-A.
AnSE	1,7 "
AnOE	3,5 "
KaDE	2,6 "
AnDE	5,0 "
AnOE > nicht bei . . .	10,0 "

N. radialis dext.

KaSZ	1,0 M.-A.
—	—
AnOZ	3,0 "
KaSTe	5,0—6,0 "

N. saphenus major dext.

KaSE	1,4 M.-A.
AnSE	4,0—5,0 "
AnOE	4,0—5,0 "
KaDE	5,0 "

N. peroneus dext.

nicht untersucht.

17. Febr. Wohlbefinden. Die Krankheitserscheinungen, der mechanischen Nervenerregbarkeit nach zu schliessen, noch mehr zurückgegangen.

18. Febr. Kein Krampf. Facialisphänomen kaum auszulösen; die mechanische Erregbarkeit der motorischen Extremitätennerven kaum noch gesteigert. Beklopfen der sensiblen Nervenstämme bewirkt nur schwache, oder gar keine Parästhesien in ihrem Verbreitungsgebiet. Kein Trousseausches Phänomen bei 4 Minuten lang fortgesetzter Compression der Aorta brachialis.

19. Febr. Kein Facialisphänomen; im Uebrigen subjectives Befinden und objectiver Befund wie gestern.

20. Febr. Stat. id. Kräftiger Schlag mit dem Percussionshammer erzeugt leichtes Kriebeln in dem Gebiet des N. supraorbitalis und des N. radialis superficialis.

Vom 21.—24. April keinerlei Symptome von Tetanie mehr zu constatiren. Der Kranke klagt nur über Müdigkeit in den Gelenken.

Am 24. Februar ergiebt die elektrische Untersuchung Folgendess:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Faradische Erregbarkeit:

N. supraorbitalis .	dext. 152,	sin. 154	N. frontalis . . .	dext. 140,	sin. 142
N. auricular. magn.	" 185	" 184	N. accessor. . . .	" 160	" 165
N. radialis superf. .	" 153	" 154	N. radialis . . .	" 142	" 140
N. ulnaris . . .	" 163	" 162	N. ulnaris . . .	" 158	" 156
N. medianus . . .	" 153	" 154	N. medianus . . .	" 150	" 153
N. saphenus major .	" 126	" 125	N. peroneus . . .	" 163	" 161

Galvanische Erregbarkeit:

N. supraorbitalis dext.		N. frontalis dext.	
KaSE	1,0 M.-A. >	KaSZ	1,5 M.-A.
AnSE	1,0 "	AnSZ	2,0 "
KaDE	2,0 "		

N. auricularis magn. dext.		N. accessorius dext.	
KaSE	0,4 M.-A.	KaSZ	1,0 M.-A.
AnSE	1,0 "	AnSZ	2,0 "
AnOE	0,9 "	AnOZ	2,5 "
KaDE	1,3 "	KaSTe	2,5 "
AnDE	3,0 "	AnSTe } nicht bei . . .	7,0 "
AnOE > nicht bei . .	4,5 "	AnOTe }	

N. ulnaris dext.		N. ulnaris dext.	
KaSE	0,4 M.-A.	KaSZ	0,5 M.-A.
KaDE	1,3 "	AnSZ	2,0 "
AnDE	3,0 "	AnOZ	1,0 "
AnOE > nicht.		KaSTe	3,3 "
		AnOTe nicht bei . . .	10,0 "

N. radialis superf. dext.		N. radialis dext.	
KaSE	0,7 M.-A.	KaSZ	0,7 M.-A.
AnSE	1,5 "	AnSZ	3,0 "
AnOE	3,5 "	AnOZ	2,0 "
KaDE	2,5 "	KaSTe	4,0 "
AnDE	7,5 "	AnOTe nicht bei . . .	10,0 "
AnOE > nicht bei . . .	10,0 "		

N. saphenus major dext.		N. peroneus dext.	
KaSE	1,2—1,4 M.-A.	KaSZ	0,9—1,0 M.-A.
AnSE	3,5 "	AnSZ	2,7 "
AnOE	5,0 "	AnOZ	2,1 "
KaDE	5,0—5,5 "	KaSTe	6,5 "
AnOE > nicht bei . . .	15,0 "	AnOTe nicht bei . . .	10,0 "

Am 26. Februar wurde der Kranke entlassen. Bis Anfangs April holte er sich das verordnete Kal. bromat. öfters wieder. Leichte flüchtige Krämpfe mit Parästhesien hatten sich dann und wann noch gezeigt, aber nicht zur Sistirung der Beschäftigung geführt. Das Facialisphänomen war, so oft sich Pat. zeigte, spurweise vorhanden, nie das Trousseau'sche Phänomen.

Fall X. ***Tetanie seit 4 Wochen. Patient ist Realschüler. Krämpfe. Gesteigerte mechanische Erregbarkeit der motorischen und sensiblen Nerven. Trousseau'sches Zeichen. Gesteigerte faradische und galvanische Erregbarkeit der motorischen und sensiblen Nerven. Rapider Wechsel im Auftreten und Verschwinden der drei Hauptsymptome.***

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

M. Wittemann, 16jähr. Realschüler von Mingolsheim, kommt am 5. März in ambulatorische Behandlung des Herrn Prof. Schultze, der ihn mir freundlich zur Untersuchung und Behandlung überwies. Pat. leidet seit circa 4 Wochen an Tetanie. Ausser Parästhesien erwähnt er Müdigkeit und Steifigkeit der Beine und Arme. Die charakteristischen Krämpfe pflegen sich meist einzustellen, wenn er während des Unterrichts oder zu Hause längere Zeit schreiben muss; die Hände werden dann steif und zwingen ihn, aufzuhören. Ein ätiologisches Moment weiss der sehr intelligente Kranke nicht anzugeben.

Als sich Pat. um 11½ Uhr Morgens bei Herrn Prof. Schultze zeigte, bei dem ich ihn zuerst sah, hielt er die Hände in der typischen Tetaniestellung. Das Facialisphänomen war so stark, wie ich es nur selten sah, die elektrische Erregbarkeit der motorischen Extremitätennerven war gesteigert. Ich bestellte mir Pat. auf 3 Uhr Nachm. und erhob folgenden Befund:

Ein für sein Alter sehr grosser, schlanker Mensch von frischer Gesichtsfarbe, aber deutlich anämischen Schleimhäuten. Gesunde innere Organe. Weder Krampf noch Parästhesien sind mehr vorhanden. Die mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven nicht mehr deutlich gesteigert; Facialisphänomen nur spurweise auszulösen; die mechanische Erregbarkeit der sensiblen Nerven nicht erhöht. Mechanische Muskelerregbarkeit normal. Sensibilität intact; Sehnenreflexe normal.

Leichte Struma.

Faradische Erregbarkeit:

N. supraorbitalis .	dext. 130,	sin. 130	N. frontalis . . .	dext. 132, sin. 132
N. auricular. magn.	" 172	" 175	N. accessor. . . .	" 158 " 160
N. radialis superf. .	" 136	" 140	N. radialis . . .	" 140 " 138
N. saphenus maj. .	" 125	" —		
N. ulnaris . . .	" 154	" 152	N. ulnaris . . .	" 150 " 152
N. medianus . . .	" 138	" 140	N. medianus . . .	" 138 " 140

Galvanische Erregbarkeit:

N. supraorbitalis dext.

KaSE	0,9 M.-A.

N. frontalis dext.

KaSZ	1,0 M.-A.

N. auricularis magn. dext.

KaSE	0,5 - 0,6 M.-A.
AnSE	1,4—1,6 "
AnOE	1,1 "

N. accessorius dext.

KaSZ	0,5 M.-A.

N. ulnaris dext.

KaSE	0,8—1,0 M.-A.
KaDE	2,5—3,0 "
AnDE, AnOE nicht bei . . .	10,0 "

N. ulnaris dext.

AnOTe nicht bei . . .	10,0 M.-A.

N. radialis superf. dext.

KaSE	0,5—0,6 M.-A.
AnSE	1,8 "
AnOE	1,3 "
KaDE	1,7—1,8 "
AnDE, AnOE nicht bei . . .	9,0 "

N. radialis dext.

KaSZ	1,0 M.-A.
AnOZ	2,0 "
KaSTe	3,5 "
AnSTe, AnOTe nicht bei . . .	8,0 "

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

8. März. Pat. stellt sich heute wieder vor und giebt an, dass er seither von Krampf verschont blieb und nur 2mal Spannen im Knie verspürte. Starkes Facialisphänomen, gesteigerte mechanische Erregbarkeit der motorischen und sensiblen Nerven der Extremitäten; Trousseau'sches Zeichen bei Compression der A. brachialis. Letzteres tritt entschieden früher ein, wenn man den Blutstrom continuirlich vollständig hemmt, als wenn man nur alle 5—10 Secunden ebenso lang Blut zur Peripherie durchlässt. Wie die mechanische Nervenerregbarkeit war auch die elektrische heute gesteigert, wie folgendes Untersuchungsresultat, das sich nicht über alle früher untersuchten Nerven erstreckt, mit Sicherheit beweist.

Faradische Erregbarkeit:

N. supraorbitalis .	dext. 137,	sin. 139	N. frontalis	dext. 135,	sin. 136
N. auricular. magn.	= 181	= 186	N. accessorius . . .	= 169	= 164
N. radial. superf. .	= 153	= 153	N. radialis	= 147	= 143
N. ulnaris . . .	= 158	= 156	N. ulnaris	= 158	= 160

Galvanische Erregbarkeit:

N. radial. superf. dext.		N. radialis.	
KaSE	0,5—0,4 M.-A.	KaSZ	0,4—0,5 M.-A.
AnSE	1,7 =	AnOZ	1,6 =
AnOE	0,7 =	—	—
KaDE	1,8—2,0 =	KaSTe	2,4—2,6 M.-A.
AnDE	7,0 =	—	—
AnOE >	7,0—8,0 =	AnOTe bei	7,0 M.-A.

AnOE > wird länger dauernd bei 10,0 M.-A. und wird sofort aufgehoben durch AnS.

2. April. Trotz 3,5 Kal. bromat. *pro die* kehrten die Krämpfe seither öfter wieder. Sie kamen besonders rasch beim Schreiben, oder wenn Pat. die Arme in die Höhe hielt. Er fand heraus, dass er durch Herabhängen der Hände den Krampf abkürzen konnte. Um diese Angabe zu controliren, liess ich Pat. die Arme in die Höhe heben und konnte in ganz kurzer Zeit, 1—2 Minuten, den Krampf eintreten sehen. Gesteigerte mechanische Nervenerregbarkeit u. s. w. vorhanden.

9. April. Kein Trousseau'sches Zeichen; Facialisphänomen fehlt. Die mechanische Erregbarkeit der Extremitätennerven erscheint noch lebhaft. Die elektrische Erregbarkeit nicht mehr gesteigert.

N. radialis superfic. dext.

KaSE	0,8 M.-A.
AnSE	2,1 =
AnOE	2,1 =
KaDE	4,0 =
AnDE	7,0 =
AnOE > nicht zu erzeugen.	

Vom 7.—16. April blieben die Krämpfe bei Weitergebrauch von Kal. bromat. aus. Die objective Untersuchung ist ebenfalls, was die 3 Cardinalsymptome des Latenzstadiums betrifft, negativ.

Ich will noch hinzufügen, dass Antifebrin 0,25, 3 Dosen *pro die*, gar keinen Einfluss auf die Tetanieanfälle äusserte. Die Anfälle waren zur

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit, wo der Kranke dieses Medicament einnahm, recht heftig, weshalb ich Ende März wieder zu Kal. bromat. überging.

Fall XI. *Tetanie mit epileptischen Anfällen. Patientin hatte im 15. Jahre schon Krämpfe (Tetanie?). 2 Tage nach der Kropfexstirpation Tetanieanfälle; Trousseau'sches Zeichen und gesteigerte mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven (Facialisphänomen). Elektrische Untersuchung nicht ausgeführt. Am 9. Tage nach der Operation epileptische Anfälle.*

Folgenden Fall verdanke ich der Güte der Herren Geh.-R. Czerny und Dr. G. B. Schmidt.

Elise Becker, 25jähr. Wagnersfrau von Neustadt, wurde am 10. Mai 1887 auf die chir. Klinik aufgenommen. Als Kind war sie scrophulös. Beim Eintritt der Menses im 15. Jahre will sie in beiden Vorderarmen und in den Händen wiederholte krampfartige Schmerzen gehabt haben, welche nach einigen Wochen ohne ärztliche Behandlung verschwanden und seither nicht wiederkamen. Pat. ist zu stupid, um über Einzelheiten dieser Erscheinung berichten zu können. Sie gebar 4 mal; schon von der 1. Geburt an bildete sich eine Struma aus, die in den letzten Jahren zu Athemnoth und Schlingbeschwerden führte.

13. Mai. Exstirpatio strumae mit Zurücklassung des circa wallnussgrossen Mittellappens; keiner der Nn. recurrentes wurde verletzt; nach der Operation leichter Collaps mit 2maligem Erbrechen.

14. Mai. Nacht gut; keine Athemnoth, Schlingen noch etwas schmerzhaft.

15. Mai. Im Laufe des Nachmittags Steifigkeit in den Armen. Abends 6 Uhr Krampfanfall in beiden Vorderarmen und Händen, der 10 Minuten dauert und sich nach 1/2 Stunde wiederholt. Der tonische Krampf ist spontan und mehr noch bei passiven Bewegungen schmerzhaft. Ordination: Morph. 0,01. Temperatursteigerung.

16. Mai. Temp. 39,2° C. Die Nacht war leidlich gut. Von 9 1/2 bis circa 1 Uhr Morgens frischer Anfall mit gesteigerter mechanischer Nervenerregbarkeit, Facialisphänomen. Nachmittags in der anfallsfreien Zeit Trousseau'sches Phänomen. Die Diagnose wurde auf Tetanie gestellt. Ord.: Morph. 0,01 2mal täglich subcutan.

Abends 1/2 stündiger Anfall mit Betheiligung der Beine. Temp. 39,2°, Puls 112.

17. Mai. Wunde reactionslos; Temp. normal, Puls 96.

Mittags 12 Uhr sehr heftiger und schmerzhafter Anfall in allen vier Extremitäten. 1/2 Stunde nach der Injection von 0,01 Morph. hört er erst auf. Ord.: Kal. bromat. 1,5, 2mal täglich.

18. Mai. 3 Anfälle von 1/2 stündiger Dauer; die unteren Extremitäten sind dabei mit betheiligt.

19. Mai. Trousseau'sches Phänomen nach 1/2 Minute; lässt man alle 5 Secunden ebenso lang die Pulswelle passiren, so zeigt sich nach 1 Minute noch keine Andeutung von Krampf; Facialisphänomen und gesteigerte mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven. Von einer genauen Untersuchung kann bei der Stupidität der Frau keine Rede sein, weshalb auch von einer elektrischen Untersuchung abgesehen wird.

20. Mai. Gestern und heute mehrere Stunden lange Krämpfe. Ord.: Antifebrin 0,5, 2mal täglich.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

21. Mai. Anfallsfreier Tag; Pat. fühlt sich subjectiv wohl, hat keine Schmerzen.

22. Mai. Heute Nacht und heute Morgen bekam Pat. plötzlich je einen epileptiformen Anfall von ½ Stunde Dauer. Nach Angabe der Wärterin knirschte sie zuerst mit den Zähnen, zuckte nicht. 5 Minuten nach Beginn des Anfalls lag sie mit nach rechts und hinten gedrehtem Kopfe besinnungslos da. Hochgradige Cyanose des Gesichts. Augen nach rechts gedreht, Pupillen mittelweit, reagiren nicht. Die Athmung ist angestrengt, keuchend, rasselnd; Schaum vor dem Munde. Beide Oberarme liegen adducirt; die Vorderarme und Finger befinden sich in der seither beobachteten Tetaniestellung; keine klonischen Krämpfe. Die unteren Extremitäten sind frei. Enuresis. Puls klein, 132. Nach dem Erwachen fühlt sich Pat. matt, weiss nichts von dem Anfall.

Mittags ½ stündiger Krampf in den Händen bei erhaltenem Bewusstsein.

24. Mai. Gestern und heute kein Anfall. Stimmung wesentlich besser. Wunde complet geheilt.

26. Mai. Kein Anfall mehr; aber Facialisphänomen und Trousseau'sches Zeichen.

29. Mai. Pat. hatte am 28. Mai nochmals einen epileptiformen Anfall wie die beschriebenen. Facialisphänomen und Trousseau'sches Zeichen unverändert. Sie wird auf Wunsch entlassen.

Nach Angabe des Mannes litt sie bisher nie an den beschriebenen ähnlichen, oder sonstigen Anfällen.

Betrachten wir nun die vorstehenden 11 Fälle etwas genauer bezüglich der Aetiologie u. s. w., so ergiebt sich, dass alle, mit Ausnahme der Kranken Schreckenberger, die erst im 39. Lebensjahre von der Krankheit befallen worden zu sein scheint, beim Auftreten der ersten Symptome zwischen dem 16. und 25. Jahre standen. Meist waren es durch irgend welche Krankheiten oder durch ihren Beruf geschwächte, anämische Individuen. Die Beschäftigungsweise, die der Krankheit schon einmal den Namen „Schusterkrampf" eintrug, halte ich nicht für ganz „ohne wesentlichen Einfluss" auf die Entstehung des Leidens, wie es Berger thut; vor Allem möchte ich ihr einen Einfluss auf den Ausbruch desselben bei bereits bestehender oder gerade durch die Lebensweise acquirirter Disposition beimessen. So scheint es mir nicht rein zufällig, dass in fast allen Mittheilungn Schuster und Schneider so stark an Zahl vertreten sind. Unter den obigen Kranken befindet sich 1 Schuster, 1 Schneider, 1 Näherin und 2 Schriftsetzer. Zieht man in Erwägung, dass bei dem Kranken Haass zur Zeit, wo schon gesteigerte Nervenerregbarkeit, aber noch kein Krampf bestand, durch Schreiben, also durch willkürliche Innervation die typische Tetaniestellung der gebrauchten Hand in kaum 1 Minute hervorgebracht werden konnte und beim Weglegen der Feder auch rasch wieder schwand, so sieht das doch aus, als ob

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit, wo der Kranke dieses Medicament einnahm, recht heftig, weshalb ich Ende März wieder zu Kal. bromat. überging.

Fall XI. *Tetanie mit epileptischen Anfällen. Patientin hatte im 15. Jahre schon Krämpfe (Tetanie?). 2 Tage nach der Kropfexstirpation Tetanieanfälle; Trousseau'sches Zeichen und gesteigerte mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven (Facialisphänomen). Elektrische Untersuchung nicht ausgeführt. Am 9. Tage nach der Operation epileptische Anfälle.*

Folgenden Fall verdanke ich der Güte der Herren Geh.-R. Czerny und Dr. G. B. Schmidt.

Elise Becker, 25jähr. Wagnersfrau von Neustadt, wurde am 10. Mai 1887 auf die chir. Klinik aufgenommen. Als Kind war sie scrophulös. Beim Eintritt der Menses im 15. Jahre will sie in beiden Vorderarmen und in den Händen wiederholte krampfartige Schmerzen gehabt haben, welche nach einigen Wochen ohne ärztliche Behandlung verschwanden und seither nicht wiederkamen. Pat. ist zu stupid, um über Einzelheiten dieser Erscheinung berichten zu können. Sie gebar 4mal; schon von der 1. Geburt an bildete sich eine Struma aus, die in den letzten Jahren zu Athemnoth und Schlingbeschwerden führte.

13. Mai. Exstirpatio strumae mit Zurücklassung des circa wallnussgrossen Mittellappens; keiner der Nn. recurrentes wurde verletzt; nach der Operation leichter Collaps mit 2maligem Erbrechen.

14. Mai. Nacht gut; keine Athemnoth, Schlingen noch etwas schmerzhaft.

15. Mai. Im Laufe des Nachmittags Steifigkeit in den Armen. Abends 6 Uhr Krampfanfall in beiden Vorderarmen und Händen, der 10 Minuten dauert und sich nach 1/2 Stunde wiederholt. Der tonische Krampf ist spontan und mehr noch bei passiven Bewegungen schmerzhaft. Ordination: Morph. 0,01. Temperatursteigerung.

16. Mai. Temp. 39,2° C. Die Nacht war leidlich gut. Von 9 1/2 bis circa 1 Uhr Morgens frischer Anfall mit gesteigerter mechanischer Nervenerregbarkeit, Facialisphänomen. Nachmittags in der anfallsfreien Zeit Trousseau'sches Phänomen. Die Diagnose wurde auf Tetanie gestellt. Ord.: Morph. 0,01 2mal täglich subcutan.

Abends 1/2 stündiger Anfall mit Betheiligung der Beine. Temp. 39,2°, Puls 112.

17. Mai. Wunde reactionslos; Temp. normal, Puls 96.

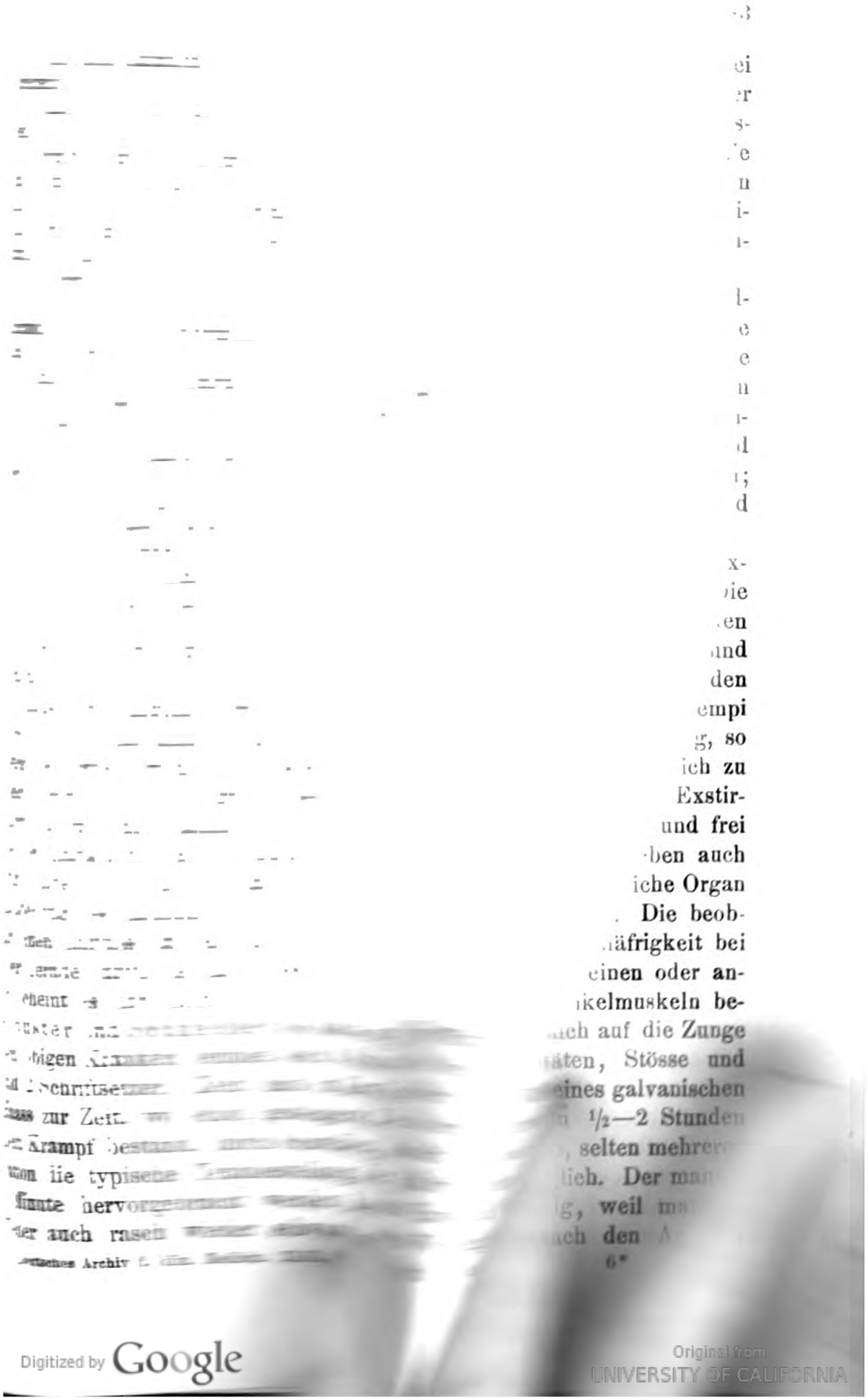
Mittags 12 Uhr sehr heftiger und schmerzhafter Anfall in allen vier Extremitäten. 1/2 Stunde nach der Injection von 0,01 Morph. hört er erst auf. Ord.: Kal. bromat. 1,5, 2mal täglich.

18. Mai. 3 Anfälle von 1/2 stündiger Dauer; die unteren Extremitäten sind dabei mit betheiligt.

19. Mai. Trousseau'sches Phänomen nach 1/2 Minute; lässt man alle 5 Secunden ebenso lang die Pulswelle passiren, so zeigt sich nach 1 Minute noch keine Andeutung von Krampf; Facialisphänomen und gesteigerte mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven. Von einer genauen Untersuchung kann bei der Stupidität der Frau keine Rede sein, weshalb auch von einer elektrischen Untersuchung abgesehen wird.

20. Mai. Gestern und heute mehrere Stunden lange Krämpfe. Ord.: Antifebrin 0,5, 2mal täglich.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die willkürliche Muskelcontraction in einen krampfartigen Zustand übergehen kann. Das Gleiche giebt der Kranke Gross an. Wie Schultze, sah ferner auch ich den Krampf eintreten bei activer Contraction der Armmuskeln. Es liegt daher nahe, anzunehmen, dass bei disponirten Individuen die durch die Beschäftigung erforderliche Pfötchenstellung schliesslich dazu führen kann, die Tetanie manifest zu machen, während bei Kranken, die ein anderes Handwerk treiben, die Disposition vorübergehend ebenfalls vorhanden ist, aber latent bleibt und schwindet, wenn nicht eine Gelegenheitsursache, wie Erkältung, Trauma u. s. w., sie so sehr steigert, dass sie als Tetanie zu Tage tritt.

Der letzte Fall giebt mir Gelegenheit, auf die Kropfexstirpation als ätiologisches Moment etwas näher einzugehen. N. Weiss beschuldigte dieselbe als directe Ursache der Tetanie, während Billroth in der an den Vortrag von Weiss sich anschliessenden Discussion sie nur in so weit in ursächliche Beziehung zur Tetanie brachte, als sie hervorgerufen werde durch die Durchtrennung zahlreicher Nerven bei schon disponirten Individuen. Auch Fr. Schultze äusserte sich später in diesem Sinne. N. Weiss schliesst aus dem Fehlen des Facialisphänomens vor der Operation, dass keine Tetanie bestand, während eigentlich nur daraus gefolgert werden darf, dass die Tetanie nicht nachweisbar war. Die Fälle Wittmann, Münch, Gross und in gewisser Beziehung auch der schwere Fall Haass können als lehrreiche Beispiele dafür dienen, dass mit dem Abklingen, ja sogar Schwundes eines oder auch aller für die Latenz charakteristischen Symptome nicht auch zugleich die Krankheit erloschen ist, dass dieselbe im Gegentheil oft nur schlummert und entweder spontan wieder hervortritt, oder sobald ein Gelegenheitsmoment sie wieder aufweckt. Nur wenn auch die Anamnese entsprechend ausgefallen ist, ist die Annahme, dass keine Tetanie vorher vorhanden war, berechtigt.

N. Weiss schiebt bei der Kropfexstirpation die Hauptschuld an der Entstehung der Tetanie auf die Läsion der sympathischen Fasern, die in der Thyreoidea besonders reichlich vorhanden sein sollen. Es erscheint sehr fraglich, ob man die Verletzung dieses Nervensystems als das ursächliche Moment ansprechen darf. Ich untersuchte mindestens 2 Dutzend Kropfkranker auf gesteigerte mechanische Nervenerregbarkeit und examinirte sie auf Symptome der Tetanie; das Ergebniss war in allen Fällen negativ. Auch in den Veröffentlichungen über Myxödem ist ähnlicher Erscheinungen nicht Erwähnung gethan. Dass aber, wäre die Hypothese von N. Weiss richtig, in beiden Krankheiten die sympathischen Fasern in der angegebenen Richtung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gar keine Symptome machen sollten, obwohl sie doch sowohl bei dem Schwund der Drüse, wie auch bei der oft zur Compression der Trachea führenden Strumaausbildung einen beträchtlichen Druck aushalten, wäre entschieden auffallend. Auch verträgt sich damit die Annahme von N. Weiss nicht, dass das Trousseau'sche Phänomen auf Compression des sympathischen Geflechts und nicht auf Anämisirung u. s. w. beruhe. In einem Falle würde die Compression sympathischer Fasern Tetanie machen, im anderen nicht.

Eine andere Frage ist die, ob nicht die Entfernung der Schilddrüse als solche Tetanie erzeugen kann. Experimentelle und klinische Thatsachen weisen darauf hin, dass dieses Organ, dem man bis in die letzte Zeit eigentlich gar keine physiologische Function zuzuschreiben geneigt war, in irgend einem Verhältniss zur Function des Nervensystems steht. So kennen wir aus der Pathologie das Myxödem und die Cachexia strumipriva; beide verlaufen mit nervösen Störungen; bei der ersten Affection schwindet die Thyreoidea sehr häufig und zwar spontan, bei der letzteren wird sie künstlich entfernt.

Schiff war wohl der Erste, der sich eingehender mit der Exstirpation der Schilddrüse beschäftigte und ihre Folgen studirte. Die Resultate seiner Experimente sind folgende: Kaninchen und Ratten ertrugen die Exstirpation dieses Organs ohne Nachtheil; Hunde und Katzen gingen bei einzeitig vorgenommener Totalexstirpation in den ersten 28 Tagen zu Grunde. Wurde die Schilddrüse in zwei Tempi entfernt, zwischen denen ein Intervall von mehr als 7 Tagen lag, so konnten sie am Leben bleiben; doch erschienen öfters die gleich zu erwähnenden Symptome. Lagen 25—35 Tage zwischen der Exstirpation der beiden Hälften, so blieben die Hunde am Leben und frei von irgend welchen krankhaften Erscheinungen. Diese blieben auch aus, wenn Schiff vor der Exstirpation der Drüse das gleiche Organ eines anderen Hundes in die Bauchhöhle gebracht hatte. Die beobachteten Symptome sind Apathie, Gleichgültigkeit, Schläfrigkeit bei erhaltenem Bewusstsein, vorübergehende Parese der einen oder anderen Extremität, fibrilläre Zuckungen, in den Schenkelmuskeln beginnend, dann auf alle Körpermuskeln und schliesslich auf die Zunge übergehend, Steifigkeit und Starre der Extremitäten, Stösse und zuckende Contractionen, wie die durch Schliessung eines galvanischen Stromes bedingten. Alle diese Phänomene können ½—2 Stunden dauern und allmählich verschwinden, um nach einem, selten mehreren Tagen wieder aufzutreten, ja sogar mehrere Male täglich. Der manchmal dabei entstehende Tetanus ist nie gleichförmig, weil man die Unterbrechungen der Muskelzuckungen sieht. Nach den Anfällen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

waren die Thiere niedergeschlagen. Der Schlingact war in den letzten 2—3 Tagen behindert; auch Sensibilitätsstörungen waren vorhanden; Stillstand des Körperwachsthums trat ein bei einer jungen Katze, bei zwei anderen Oedem.

Colzi, Wagner, Sanguirico und Canalis, Ewald, Fuhr bestätigten die Angaben Schiff's. Fuhr, der auch die einschlägige Literatur genau angiebt, modificirte die Versuche auf die verschiedenste Weise, um zu sehen, ob die Nervenläsion, Gefässunterbindung, oder die Entfernung der Drüse diese Erscheinungen bewirkten. Er durchschnitt die mit der Schilddrüse in Verbindung stehenden oder dem Operationsfeld naheliegenden Nerven einzeln oder insgesammt, lädirte sie durch Aetzmittel, unterband die Gefässe bis auf eine abführende Vene u. s. w. Nie traten darnach die von Schiff geschilderten Symptome auf. Von 9 Thieren, bei denen er die Totalexstirpation der Drüse vornahm, verendete 1 an Verblutung, 7 in den ersten 3 Wochen nach der Exstirpation „unter den von Schiff, Colzi u. s. w. angegebenen Symptomen", 1 überlebte, hatte aber, wie die später vorgenommene Section ergab, Nebenschilddrüsen. In seinem 6. Versuche erwähnt Fuhr ausserdem epileptiforme Anfälle, die sich im Verlaufe eines Tages mehrfach wiederholten. Nach der Angabe von Schiff zweizeitig operirte Thiere starben Fuhr ebenfalls alle, so dass hierin seine Versuchsresultate von den Schiff'schen abweichen. Er kommt deshalb auch nicht zu demselben Schluss, wie Schiff, dass der Organismus sich dem langsamen Verlust der Thyreoidea anbequeme. Darin, dass die geschilderten Krankheitserscheinungen, denen die Thiere auch erlagen, auf Störungen des Centralnervensystems zu beziehen sind, stimmen die Experimentatoren mit einander überein.

Vergleicht man diese der Thyreoideaexstirpation folgenden Erscheinungen mit denjenigen Tetaniekranker, so ist die Aehnlichkeit — man darf wohl ruhig sagen: Gleichheit — einer grossen Anzahl derselben, wie fibrilläre Zuckungen, klonische Stösse, Steifigkeit, Erschöpfung, epileptiforme Krämpfe mit Bewusstseinsverlust, nicht zu verkennen. Andere Symptome, die bei Thieren nach der Schilddrüsenexstirpation sehr rasch sich ausbilden, wie Schläfrigkeit, Gleichgültigkeit, Apathie, finden wir in dem Krankheitsbild der Cachexia strumipriva und des Myxödems wieder.

Bei Berücksichtigung dieser experimentellen Ergebnisse und der Erfahrung, dass der am Menschen vorgenommenen Kropfexstirpation in einer Reihe von Fällen Tetanie, oder Tetanie und Epilepsie, oder Tetanie und Cachexia strumipriva (Mikulicz) folgte, erscheint, auch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wenn bei ersteren die Prüfung des Verhaltens der Nerven gegen elektrische und mechanische Reize u. s. w. noch aussteht, der Schluss nicht gewagt, dass die Entfernung des Kropfes aller Wahrscheinlichkeit nach als eins der ätiologischen Momente der Tetanie zu betrachten ist. Die Experimente Fuhr's gestatten ferner den Schluss, dass die Entfernung der Schilddrüse und nicht die dabei unvermeidlichen Nervenverletzungen für die beim Menschen oft schwere, nicht selten tödtliche Folgekrankheit zu beschuldigen st, die den Symptomen nach in dem Centralnervensystem und nicht in den peripheren Nerven ihren Sitz hat.

Strümpell meint, dass endemische Einflüsse „nicht ohne Bedeutung" für die Entstehung der Tetanie seien. Dieselben müssen dann mindestens sehr verbreitet sein, da aus fast allen grösseren Städten Deutschlands Publicationen über diese Krankheit erschienen sind, ganz abgesehen von den anderen Ländern, wie Frankreich, Italien u. s. w.

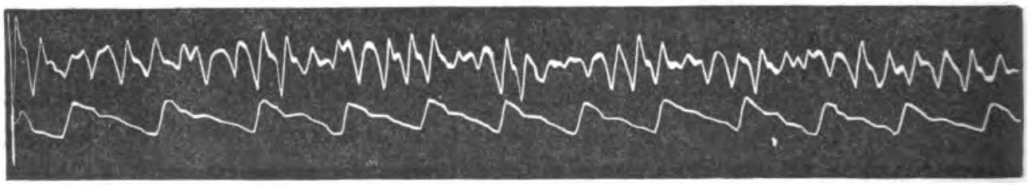
Auf eine eingehende Schilderung des einzelnen Tetanieanfalls verzichte ich, indem ich ihn als bekannt voraussetze, und wende mich zur Besprechung zum Theil noch nicht bekannter, zum Theil bekannter, aber durch ihre Wichtigkeit besonderes Interesse beanspruchender Symptome.

Die Verbreitung der Krämpfe war durchschnittlich eine recht grosse, nur in 1 Fall beschränkten sie sich auf die Arme und Hände. In vielen Fällen waren die Beine mitergriffen, vereinzelt die Zunge, der Kehlkopf, die Augenmuskeln, der Schlund u. s. w. Ausnahmslos bestand bilaterale Affection, wenn auch zuweilen die eine Extremität stärker befallen war; nicht sah ich reine unilaterale Erkrankung, wie Mendel, Berger und Oppler sie constatirten. Beseitigung des Sensoriums, nach Baginsky bei Kindern ein häufiges, bei Erwachsenen im Ganzen seltenes Vorkommniss (Müller), wurde nur bei der Kropfexstirpation constatirt.

Die einzelnen Krampfanfälle hatten für gewöhnlich eine Dauer von wenigen Minuten bis zu einigen Stunden, nur bei dem Kranken Haass zogen sie sich ununterbrochen mehrere, bis zu 10 Tagen hin, in welchem Zeitraum Morphium kaum wenige Stunden Erleichterung verschaffte. Es dürfte dies die längste bis jetzt constatirte Dauer des Einzelanfalls sein, da Berger dieselben sich höchstens auf 1 bis 3 Tage in die Länge ziehen sah. Die beiden neuerdings von Hauber unter dem Titel Tetanie mitgetheilten Fälle dauerten länger; es handelt sich aber dabei um 2 Fälle von Tetanus und nicht von Tetanie, weshalb sie nicht in Betracht kommen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das als Vorbote der Anfälle sich einstellende Muskelflimmern fehlte in den meisten Fällen, wurde bei der Kranken Münch constatirt und ging bei Haass den eigentlichen Krampfanfällen oft tagelang voraus. Kerle hatte zur Zeit der Anfälle einen grinsenden Gesichtsausdruck, während die Kranken Münch und Haass schläfrig aussahen. Wie rasch das fibrilläre Muskelflimmern sich abspielt, wird folgende Curve demonstriren, auf der über dem Radialpuls 72 die von den fibrillären Zuckungen im Interosseus I manus dext. herstammenden Erhebungen aufgezeichnet sind. Dem sichtbaren Muskelspiel nach zu urtheilen, entspricht die Erhebung des Hebels nicht jedesmal der Contraction einer und derselben Muskelfäser.



Interessant war ferner, zu beobachten, wie bei nicht allzu heftigem Krampf das fibrilläre Wogen im Muskel fortdauerte. Fehlte das Muskelflimmern, so liess es sich sehr häufig durch einen Percussionsschlag auf den Muskel erzeugen. Bei Haass genügte im Facialisgebiet bei indirecter Reizung KaS eines schwachen galvanischen Stromes zur Production des Flimmerns, das durch AnS bei derselben Stromintensität prompt wieder schwand, ein Fingerzeig für die elektrische Behandlung. Liess der Krampf nach, so zuckte es in den Vorderarm- und kleinen Handmuskeln rhythmisch und man fühlte, wie der zwischen Daumen und Zeigefinger des Kranken eingeschobene Finger periodisch festgeklemmt und losgelassen wurde, ein grober Beweis für die Discontinuität der eigentlichen tetanischen Contraction. Klonische Stösse in den Adductoren der Oberschenkel sah ich bei Ernst. Diese Erscheinungen sind durchweg in gleicher Weise bei Hunden nach Exstirpation der Schilddrüse beobachtet und beschrieben und neuerdings auch von Munk nach Exstirpation der Schilddrüse bei Affen constatirt worden.

Die mechanische Muskelerregbarkeit erschien in den Vorderarmmuskeln in einzelnen Fällen sehr lebhaft, war in den kleinen Handmuskeln nie gesteigert, bei dem Kranken Haass eher herabgesetzt. Da die kleinen intermusculär verlaufenden Nervenstämmchen bei dieser im Ganzen immerhin ziemlich groben Untersuchungsmethode nicht geschont werden können, kann ich der Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit keinen sehr hohen Werth beilegen. Mehr Beachtung verdient vielleicht die Herabsetzung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Sehnenreflexe verhielten sich gewöhnlich normal, waren erhöht bei Klohe, während der Dauer des Tetanieanfalls herabgesetzt bei Ernst, fehlten bei Haass so gut wie ganz. Nur bei Jendrássick'scher Prüfung erhielt man vom linken Lig. patellae aus eine leichte Contraction im Quadriceps. Schultze constatirte das Fehlen der Sehnenreflexe ebenfalls bei einer seiner Kranken, während Maroni sie zur Zeit der Anfälle schwinden und nach Ablauf derselben wieder zurückkehren sah.

Die Halswirbelsäule fand ich nur in 1 Falle druckempfindlich; ein energischer Druck auf dieselbe führte bei keinem obiger Kranken zu einem Anfall.

Den eigentlichen Krampfanfällen gingen regelmässig Parästhesien der Haut und der Muskeln voraus, begleiteten oder überdauerten sie. Neuralgische Schmerzen klagte nur die Patientin Münch. Haass bekam, wenn er sie nicht schon vorher hatte, heftige Lumbal- und Thoracalschmerzen im Prodromalstadium des Anfalls, oder im Anfalle selbst. Objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen konnte ich bei Klohe, Münch, Haass, Ernst und Wittmann nicht finden, trotzdem ich besonders darauf achtete. Die Hautreflexe waren nicht merklich alterirt.

Ich gehe jetzt zu denjenigen Symptomen über, die eine besonders hohe diagnostische Bedeutung besitzen.

Was zunächst das Trousseau'sche Phänomen anbelangt, so wurde es in keinem einzigen Falle vermisst, so lange derselbe noch florid war. Die Compression der Hauptarterie bewirkte in der betreffenden Extremität in ½—3 Minuten einen charakteristischen Anfall, der, hob man das Circulationshinderniss auf, sehr rasch wieder schwand. Noch alle Autoren erkannten die Wichtigkeit des Trousseau'schen Phänomens an und die obigen Beobachtungen beweisen seinen Werth aufs Neue. Erb vermisste es 1 mal, Berger unter 26 Fällen 3 mal, weshalb beide bei völliger Würdigung des Symptoms ihm eine pathognomonische Bedeutung nicht beimessen. Dass die Tetanie mit dem Schwund des Phänomens als abgelaufen zu betrachten ist, kann ich nicht bestätigen. N. Weiss führt schon in seiner Arbeit über Tetanie an, dass Chvostek das Trousseau'sche Zeichen vermisst habe zu einer Zeit, wo die elektrische und mechanische Nervenerregbarkeit noch gesteigert war. In dem Falle von M. Weiss, der mit Atrophie verlief, schwand das Trousseau'sche Phänomen eher als die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit. Mit diesen Angaben stimmen die Befunde bei meinen Kranken Gross, Haass, Ernst und vor Allem Wittemann überein. Aus dem Schwund

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Zeichens geht also nur hervor, dass der Einzelanfall abgelaufen, keineswegs aber, dass die Krankheit zu Ende ist.

Die elektrische Erregbarkeit der Nerven der vom Krampf heimgesuchten Körpertheile war sowohl gegen den galvanischen, wie gegen den faradischen Strom in allen Fällen, die genau daraufhin untersucht wurden, sehr gesteigert. Die Angaben von Chvostek und N. Weiss, dass auch der N. facialis an der Steigerung theilnimmt, kann ich bestätigen. Wenn es mir auch nicht in jedem Falle gelang, AnOTe in dem betreffenden Nerven zu erzeugen, so war doch das Resultat bei den Kranken Haass, Gross, Klohe und Gottschalk ein positives. Bei der Kranken Münch erhielt ich keinen AnOTe, trotzdem das Facialisphänomen sehr exquisit auszulösen war. Ausser in dem N. facialis gelang es mir dann weiter bei Haass, eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit des Ram. masseteric. nervi trigemin., resp. dessen Reizpunktes nachzuweisen. KaS sehr schwacher galvanischer Ströme reichte hin, eine tetanische Contraction hervorzurufen, wovon sich der zwischen die Zähne des Kranken gesteckte Finger zuweilen recht unliebsam überzeugte. Die Prüfung auf AnOTe wurde durch das bei Anwendung stärkerer Ströme nicht zu vermeidende Eintreten der Contraction in den mimischen Gesichtsmuskeln vereitelt.

Ein recht instructives Bild bot die Zunge bei galvanischer Reizung des N. hypoglossus, dessen elektrische Erregbarkeit so sehr gesteigert war, dass bei Haass am 31. October bereits bei 0,6 M.-A. KaSZ, bei 0,9 KaSTe und bei 2,0 AnOTe in exquisiter Weise hervortrat. Die tonische Contraction dauerte nach dem Oeffnen des Stromes noch ziemlich lange nach. Die tonisch contrahirte Zungenhälfte war beträchtlich verkleinert, etwas nach hinten und nach dem Mundhöhlenboden gezogen, abgeplattet und anämisch und unterschied sich von einer atrophischen Zungenhälfte durch ihre glatte Oberfläche und ihre pralle Consistenz. Die Zungenspitze der nicht contrahirten und viel voluminöser erscheinenden Hälfte war nach der contrahirten Seite herübergezogen. Dies eigenthümliche Bild hat grosse Aehnlichkeit mit demjenigen, wie es Erb bei der Thomsenschen Krankheit (S. 45 und 52) schildert. Während der Tetanieanfälle, in denen die Zunge ja meist betheiligt war, fiel die blasse Farbe und Schwerbeweglichkeit derselben ebenfalls auf.

Es sei noch kurz erwähnt, dass ich bei dem letztgenannten Kranken die Angabe von Chvostek, dass auch KaOTe eintreten könnte, bestätigt fand.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In keinem der obigen Fälle — die Kranke mit Kropfexstirpation wurde nicht elektrisch untersucht — fehlte also die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven. N. Weiss will in einem unter 12 Fällen ein vollständig normales Verhalten der Nerven gegen den Strom nachgewiesen haben, sowohl kurz vor, wie kurz nach den Anfällen. Oppler berichtet dasselbe für seinen Fall, giebt aber nicht an, wie lange vor oder nach dem Anfall die Untersuchung vorgenommen wurde. Dass aber eine genaue Angabe der Zeit, zu welcher die elektrische Untersuchung vor oder nach dem Anfall ausgeführt wurde, absolut nöthig ist, beweist der Fall Wittmann, der kaum 3 Stunden nach dem Tetanieanfall normale Nervenerregbarkeit hatte, während dieselbe später beträchtlich gesteigert war. Gegen die Richtigkeit der Befunde Brugger's, der in 6 Fällen meist normales elektrisches Verhalten der Nerven gefunden hat, kann ich gewisse Bedenken nicht unterdrücken. Ebenso beweisen, ganz abgesehen von den Fällen, bei denen ich mich zur Feststellung der Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven mit dem Nachweis des AnOTe und der erhöhten Anspruchsfähigkeit gegen den faradischen Strom begnügte, die fortlaufenden Untersuchungen der Kranken Münch, Ernst und Wittmann, dass die galvanische und faradische Erregbarkeit sowohl im Anstieg wie im Abfall gleichen Schritt mit einander halten und dass es mit dem fast regelmässigen Vorkommen der „ungleichartigen Anspruchsfähigkeit für beide Stromesarten bei Erhöhung der Erregbarkeit bei der Tetanie", wie v. Frankl-Hochwart nach einer vorläufigen Mittheilung aus der Nothnagelschen Klinik im Gegensatz zu den geübtesten Elektrodiagnostikern gefunden haben will, seine eigene Bewandtniss hat. Schwerwiegende Bedenken gegen die v. Frankl-Hochwart'schen Resultate erregen auch seine weiteren Angaben, dass „bald die galvanische, bald die faradische Erregbarkeit" der Nerven und Muskeln bei der Tetanie gesteigert sein soll, die erstere gewöhnlich, die letztere „nur selten". Auch bei gesunden Individuen soll „die Schwankung im galvanischen Verhalten nicht immer conform mit dem faradischen gehen".

Ebensowenig wie das Trousseau'sche Phänomen, oder die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit wurde auch nur in einem einzigen Falle die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven von mir vermisst. Nur eine Kranke hatte das Facialisphänomen nicht, das bei allen anderen in exquisiter Weise auszulösen war. Wie schon Fr. Schultze angegeben, betheiligte sich der Frontalast des N. facialis seltener, oder, wenn überhaupt, in nicht so hohem Grade an dieser Steigerung. Auch schwindet

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die letztere bei Abnahme der Erscheinungen zuerst in diesem Ast, später in den Wangen- und Lippenzweigen und zuletzt in den Extremitätennerven. Nur bei 3 von ungefähr 100 Individuen, die nicht an Tetanie litten, liess sich eine leichte Steigerung der mechanischen Erregbarkeit des N. facialis nachweisen; doch reichte die Zuckung, was Raschheit und Stärke betrifft, lange nicht an diejenige bei Tetaniekranken heran. v. Frankl-Hochwart sah dieses Symptom bei mehr als 20 (unter wie viel untersuchten?) Individuen mit normalem Nervensystem. Es würde diese Erfahrung übrigens mit der von mir bei Besprechung der Aetiologie dieser Krankheit geäusserten Annahme in Einklang stehen, dass die Disposition zur Tetanie häufig nur vorübergehend vorhanden ist, aber nicht zur Krankheit ausartet.

So regelmässig auch, von den oben citirten Ausnahmen abgesehen, alle Autoren durch Compression der Arterienstämme den localisirten Krampf hervorrufen konnten, so selten gelang dies durch Compression der Nervenstämme. Riegel löste bei länger fortgesetztem Druck auf den Nerven, als er bei Arteriencompression zur Erzeugung des Phänomens nöthig war, einen Anfall aus, der aber an Intensität dem durch Arteriencompression erzeugten nachstand. Auch N. Weiss gelang es in einzelnen Fällen. Damit stimmen die Erfahrungen, die ich an dem Kranken Haass machte, überein. Es bedurfte zu Zeiten bei ihm nicht einmal einer länger dauernden Compression des Nerven, um einen Krampf in dem betreffenden Muskelgebiet zu erzeugen; häufig führte der ein- oder mehrmalige Percussionsschlag auf den Nerven zum Ziel. Die Nn. ulnar., radial., median. und hypogloss. reagirten in dieser Weise, weniger deutlich auch der N. facialis. Interessant war, zu sehen, wie durch Druck auf den N. cruralis dessen Gebiet sehr rasch in den tetanischen Zustand versetzt wurde, rascher, als die Compression der A. cruralis einen Krampf des Beines zur Folge hatte, der dann stets zuerst am Fusse begann.

Mit dem Studium der Literatur über Tetanie beschäftigt, fiel mir auf, dass die elektrische Prüfung der sensiblen Nerven bis dato vollständig vernachlässigt wurde, trotzdem doch fast regelmässig subjective Sensibilitätsstörungen die Anfälle einleiten, begleiten und sogar in vielen Fällen lange überdauern. In einer vorläufigen Mittheilung habe ich kurz über das Ergebniss der Untersuchung der sensiblen Nerven bei der Tetanie berichtet. Ehe ich hier auf das Verhalten derselben bei letzterer Krankheit übergehe, schicke ich zur besseren Beurtheilung und zum Vergleich voraus, wie ich die Erregbarkeit bei Gesunden fand. Ein Theil dieser spürt bei

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mechanischer Reizung der vorher faradisch aufgefundenen sensiblen Nervenpunkte nur eine locale Empfindung, ein anderer leichte kurz dauernde excentrische Parästhesien in dem Endgebiet des gereizten Nerven. Die Qualität dieser Empfindung ist den meisten Menschen aus eigener Erfahrung bekannt von einem zufälligen Stoss oder Schlag gegen den N. ulnaris. Liegt der sensible Nervenpunkt auf einer festen Unterlage, wie der Supraorbital- und der Radialpunkt, so entsteht diese Empfindung leichter. Die sensiblen Nerven verhalten sich also den motorischen ganz gleich, die ja auch bei einzelnen Individuen leichter, bei anderen schwerer auf Beklopfen mit dem Percussionshammer mit einer Contraction der ihnen zugehörigen Muskeln reagiren.

Für die Prüfung des elektrischen Verhaltens schien es mir nöthig, motorische Störungen möglichst zu vermeiden und andererseits eine Tabelle aufzustellen, die der motorischen bezüglich der Localisation so weit als möglich entsprach. Die folgende schien mir die passendste:

sensibel	motorisch
N. supraorbitalis	Ram. frontalis n. facialis
N. auricularis magn.	N. accessorius
N. cutan. radialis superfic.	N. radialis
N. saphenus major	N. peroneus.

Ich zog den N. auricularis magnus dem N. occipital. magnus vor, weil er dem Accessoriuspunkt ziemlich nahe und für den Untersucher bequemer liegt und weil ferner der Punkt des N. occipitalis in den Haaren versteckt liegt, was besonders für die Untersuchung mit dem constanten Strom recht störend ist. Der Supraorbitalpunkt ist zur Genüge bekannt. Der Nervenpunkt des N. auricularis magnus ist leicht zu finden am hinteren Rand des M. sternoleidomastoideus. Der Nerv schlägt sich um diesen Muskel etwas unterhalb einer vom Unterkieferwinkel horizontal nach hinten gezogenen Linie herum. Auf dem Punkt des R. cutan. superficialis n. radialis, den ich der Kürze halber als N. radialis superficialis bezeichne, stösst man ungefähr 2—3 Querfinger oberhalb des Processus styloides radii. Der N. saphenus major wurde geprüft innen am Kniegelenk, wo er über die Sehne des M. sartorius etwas nach vorn tritt. Jedes anatomische Lehrbuch giebt sowohl über diese vier sensiblen Nervenpunkte, wie über die Durchtrittsstellen anderer sensibler Nerven durch die Fascie u. s. w. genauen Aufschluss.

Ich lasse jetzt einige Beispiele der elektrischen Erregbarkeit gesunder Individuen folgen.

1. Bähr, 31jähr. Kellner, Phthisiker, ohne Lähmung und ohne subjective Sensibilitätsstörungen, ziemlich mager.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Faradische Erregbarkeit:

		L.-W. in M.-A., 10 El. St.			L.-W. in M.-A., 10 El. St.
N. supraorbitalis	dext. 140, sin. 144	2,2 : 2,2	N. frontalis .	dext. 140, sin. 141	2,0 : 2,0
N. auric. magn.	" 150 " 152	0,8 : 0,7	N. accessor. .	" 145 " 143	0,8 : 0,9
N. radial. superf.	" 141 " 140	1,8 : 2,0	N. radial. . .	" 136 " 137	1,6 : 1,8
N. saphen. major	" 120 " 118	0,7 : 0,8	N. peron. . .	" 156 " 156	1,7 : 1,5
			N. ulnaris . .	" 150 " 150	

Galvanische Erregbarkeit:

	N. supraorb. dext.	N. auric. magn. dext.	N. rad. superf. dext.	N. saph. maj. dext.
KaSE	1,4 M.-A. . . .	1,0 M.-A. . . .	2,0 M.-A. . . .	2,6 M.-A.
AnOE	— . . .	2,6 " . . .	— . . .	4,0 "
AnSE	— . . .	4,5 " . . .	— . . .	5,0 "
KaDE	— . . .	7,0 " . . .	— . . .	12,0 "

2. Rimack, 18jähr. Schuhmacher, gut genährt. Epilepsie (?).

Faradische Erregbarkeit:

		L.-W. in M.-A., 10 El. St.			L.-W. in M.-A., 10 El. St.
N. supraorbitalis	dext. 135, sin. 134	3,1 : 3,2	N. frontalis .	dext. 135, sin. 135	3,1 : 3,0
N. auric. magn.	" 165 " 165	3,3 : 3,5	N. accessor. .	" 150 " 147	3,0 : 3,0
N. radial. superf.	" 136 " 135	1,5 : 1,5	N. radial. . .	" 124 " 124	1,0 : 1,0
N. saphen. major	" 122 " 123	1,5 : 1,5	N. peroneus .	" 150 " 150	2,0 : 2,0

Galvanische Erregbarkeit:

	N. supraorb. dext.	N. auric. magn.	N. rad. superf.	N. saphenus maj.
KaSE	2,0 M.-A. . . .	1,0 M.-A. . . .	1,0 M.-A. . . .	—

3. Anselm, 19jähr. Schreiber. Lupus der Nase.

Faradische Erregbarkeit:

		L.-W. in M.-A., 10 El. St.			L.-W. in M.-A., 10 El. St.
N. supraorbitalis	dext. 148, sin. 147	2,5 : 2,5	N. frontalis .	dext. 132, sin. 130	2,2 : 2,2
N. auric. magn.	" 155 " 158	2,0 : 2,3	N. accessor. .	" 150 " 146	1,8 : 1,6
N. radial. superf.	" 136 " 138	1,3 : 1,7	N. radialis . .	" 130 " 129	1,3 : 1,8
N. saphen. major	" 122 " 120	1,5 : 1,4	N. peroneus .	" 147 " 150	3,2 : 3,5
N. ulnaris . .	" 142 " 140	1,2 : 1,3	N. ulnaris . .	" 142 " 140	1,2 : 1,3

Galvanische Erregbarkeit:

	N. supraorb. dext.	N. auric. magn.	N. rad. superf.	N. saphenus maj.
KaSE	— . . .	0.6 M.-A. . . .	1,5 M.-A. . . .	3,5 M.-A.
AnOE	— . . .	1,0 " . . .	2,2 " . . .	7,0 "
AnSE	— . . .	1.5 " . . .	2,5 " . . .	10.0 "
KaDE	— . . .	2,2 . " . . .	3.4 " . . .	7,0 "

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4. Georg Geil, 12jähr. Bauernjunge; gesund.

Faradische Erregbarkeit:

		L.-W. in M.-A., 10 El. St.			L.-W. in M.-A., 10 El. St.
N. supraorbitalis	dext. 143, sin. 140	6,0 : 6,0	N. frontalis .	dext. 144, sin. 143	6,0 : 6,0
N. auric. magn.	" 180 " 175	8,0 : 8,0	N. accessor. .	" 160 " 158	8,0 : 8,0
N. radial. superf.	" 154 " 156	3,0 : 3,0	N. radialis .	" 130 . 130	2.3 : 2,3
N. saphen. major	" 122 " 121	3,0 : 3,0	N. peroneus .	" 156 . 156	3,0 : 3,0

Galvanische Erregbarkeit:

	N. rad. superfic.	N. supraorbit. dext.
KaSE	1,3 M.-A.	1,4 M.-A.
KaDE	3,0 "	—

Bei 4 weiteren gesunden Individuen trat im N. radialis superf. die KaSE ein bei 1,0—1,3 M.-A., die KaDE bei 2,8—3,2 M.-A.; bei einem ziemlich fettleibigen Vierziger KaSE bei 1,8 M.-A., KaDE bei 6,0 M.-A. Im N. radialis superficialis eines 18jähr. Bäckers erhielt ich KaSE bei 1,4 M.-A., AnOE bei 2,2 M.-A., AnSE bei 2,4, KaDE bei 3,5 M.-A. und KaOE bei 8,0 M.-A.

Die gleichnamigen Nerven beider Körperhälften verhalten sich gegen den constanten wie inducirten Strom gleich; sie reagiren bei ungefähr derselben Stromintensität.

Diese an nicht Nervenkranken gewonnenen Resultate beweisen die Richtigkeit der Angaben Erb's, dass das Zuckungsgesetz der motorischen und sensiblen Nerven sich vollständig gleich verhalte. Dies gilt nicht allein im Allgemeinen, sondern auch in den Einzelheiten. So sehen wir zuerst die KaSE auftreten, dann die AnSE vor oder nach der AnOE, verschieden bei ein und demselben Individuum an verschiedenen Nerven; dann folgt die KaDE und zuletzt die AnDE und die KaOE, während AnOE> nicht zu erzeugen ist.

Gleich bei den ersten Prüfungen der sensiblen Nerven der Tetaniekranken Münch war ich überrascht über die Präcision, mit welcher mir das geistig ziemlich stumpfe Individuum jedesmal das Verbreitungsgebiet desjenigen Nerven beschrieb, den ich durch einen Percussionsschlag mechanisch reizte. Mit dieser Methode stellte ich mir die sensiblen Nervenpunkte des N. radial. superf., des N. cutaneus brachii internus u. s. w. fest und überzeugte mich von der Richtigkeit der Angaben, indem ich den fixirten Punkt elektrisch, und zwar zuerst immer faradisch reizte; traf ich den zu prüfenden Nerven, so beschrieb die Kranke Parästhesien in dessen Verbreitungsgebiet,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die zuweilen eine gewisse Nachdauer hatten. Verfehlte ich ihn, so dass die Haut nicht direct über dem Nerven, sondern etwas seitlich von ihm getroffen wurde, so spürte sie häufig ebenfalls noch Kriebeln, weil wohl der durch die Spannung der Haut auf den Nerv ausgeübte Druck hinreichte, diesen zu erregen. Fehl schlug das Experiment, wenn man sich von dem Nervenpunkt, oder Nervenstrich weiter entfernte. Ebenso wie bei dieser Kranken, war auch bei Ernst und Wittmann die Reaction der sensiblen Nerven gegen mechanische Reize viel stärker als bei den Gesunden. Daraus darf man schliessen, dass die mechanische Erregbarkeit der sensiblen Nerven bei der Tetanie gesteigert ist, wie wir es von den motorischen wissen. Weiter lehrt ein Vergleich der Ergebnisse der elektrischen Prüfung der sensiblen Nerven gesunder und tetaniekranker Individuen, dass bei diesen eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit sowohl gegen den galvanischen wie gegen den faradischen Strom besteht. Die Erregbarkeit schwankt mit Zu- und Abnahme der übrigen krankhaften Erscheinungen ganz, wie in den motorischen Nerven.

Damit gewinnt auch die Beobachtung von Schultze, der bei einem Tetaniekranken durch Druck auf den Handknöchel einen Krampfanfall auslösen konnte, wofür er den auf die sensiblen Nerven ausgeübten Druck verantwortlich macht, eine begründete Erklärung. Denn Schultze comprimirte dabei wahrscheinlich den N. radialis superficialis und vielleicht auch noch den dorsalen Hautast des N. ulnaris. Und wenn es auch Schultze und mir nicht gelang, bei anderen Patienten durch diese Manipulation Krampf hervorzurufen, so steht diese Thatsache im Einklang mit den an den motorischen Nerven gemachten Erfahrungen. Compression der letzteren führt ja auch nur in den wenigsten Fällen zu Krampf, der bei Druck auf die sensiblen Nerven wohl reflectorisch ausgelöst wird. Schultze führt mit Recht diese Beobachtung gegen die Sympathicustheorie von N. Weiss ins Feld, welcher das Trousseau'sche Phänomen durch Compression der die Gefässe umspinnenden Sympathicusfasern zu erklären sich bestrebt und der durch den Verschluss der Arterie herbeigeführten Anämisirnng der Gliedmaasse einen besonderen Einfluss nicht beimessen zu müssen glaubt. Aber auch Schultze ist der Ansicht, „es lasse sich mit der Annahme, dass die Anämisirung direct den Muskelkrampf bewirke, nicht auskommen". Ich bin geneigt, der Anämisirung in der Peripherie die Hauptrolle zur Entstehung des Krampfes zuzutheilen. Denn es ist auffallend, dass der Krampf ausbleibt, oder erst viel später eintritt, wenn man das Gefäss

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht bis zur vollständigen Unterbrechung des Blutstromes comprimirt, oder wenn die Compression aus äusseren Ursachen (Lage des Gefässes, Unruhe der Kranken) nicht complet gelingt, oder endlich, wenn man in gewissen Intervallen einzelne Blutwellen durch das Gefässrohr zur Peripherie durchlässt. Der Krampf bleibt auch aus, wenn man den Druck direct neben dem Gefäss mit Vermeiden der Nervenstämme anbringt. Dies sind Momente, die bei der sonstigen Constanz des Phänomens dafür sprechen, dass die Anämisirung der peripher gelegenen Theile Ursache des künstlichen Krampfes ist.

Fall 6 spricht in gleichem Sinne. Wie ein Vergleich der Pulswellen der A. crural. und der A. radial. beweist, ist infolge der Verengerung der Aorta thoracica die Blutzufuhr nach den unteren Extremitäten eine viel geringere, als nach den oberen. Bei diesen Kranken waren nun die unteren Extremitäten sehr häufig allein in Krampfzustand, die oberen Extremitäten seltener und das Facialisphänomen fehlte ganz.

Auf welche Organe in der Peripherie die zeitweilige Entziehung des Nährmaterials, vor allen Dingen des Sauerstoffs, als Reiz wirkt, ist kaum zu entscheiden. Denn es liegen verschiedene Möglichkeiten vor; einmal können die Endigungen der sensiblen Nerven in einen Reizzustand gerathen und reflectorisch Krampf herbeiführen, sodann kann derselbe Einfluss sich an den Nervenendplatten, oder an den feinsten Nervenästchen der motorischen Nerven geltend machen und den, wollen wir einmal annehmen, vom Rückenmark ausgehenden, für gewöhnlich nur in der Erregbarkeitssteigerung der Nerven nachweisbaren, zur Erzeugung des Krampfes aber nicht ausreichenden Reiz zu der Stufe erheben, bei der der Muskel mit tonischer Contraction reagirt; endlich kann der Muskel selbst so verändert werden, dass er auf den gleichgebliebenen Nervenreiz mit Tetanus antwortet. Denn ob das Plus, das bei der bestehenden gesteigerten Erregbarkeit zum Krampfe genügt, durch Druck, Willensimpuls, Percussionsschlag, oder elektrischen Reiz direct an den motorischen Nerven angebracht wird, oder indirect an den sensiblen, oder an dem Muskel, kann für das Endresultat gleich sein. Physiologische Untersuchungen haben thatsächlich ergeben, dass Sistirung der O-Zufuhr zu den Muskeln die Erregbarkeit, resp. die Uebertragung der Erregung von den intermusculären Nervenenden auf die Muskelsubstanz nicht unmittelbar vermindert, sondern zunächst erhöht, „welch letztere Thatsache viel unerklärlicher ist, als die erste“.[1]) In wie weit und ob stark aus-

1) Hermann, Handbuch der Physiologie. Bd. I. S. 133.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gebildete Collateralbahnen in den Fällen, wo das Trousseau'sche Phänomen nicht hervorzubringen war, an dem Misslingen des Versuchs mit Schuld trugen, ist vor der Hand nicht zu bestimmen. Man wird jedenfalls gut thun, in derartigen Fällen auf Anomalien der Gefässtheilung zu achten.

Die Dauer der Krankheit erstreckt sich in obigen Fällen auf $^1/_2$—21 Jahre, wenn man von Ernst und Wittemann absieht, bei denen sich dieselbe zum ersten Mal zeigte. Diejenigen Fälle, in denen die Krankheit mit einem einzigen Anfall abgelaufen ist, sind wohl die seltensten; man kann sie als abortive bezeichnen. Die zweite, vielleicht häufigste Form ist diejenige, die sich wochenlang hinzieht; die Anfälle sind in Gruppen vereinigt, mit kürzeren oder längeren Latenzstadien, in denen nur das eine oder andere Symptom der Latenztrias nachweisbar ist, oder alle. Drittens verläuft die Krankheit zuweilen mit Recidiven, die jahrelang auseinanderliegen können. In den Intervallen ist dann nichts mehr von der Krankheit aufzufinden. Endlich kann sich das Leiden über Jahre und Jahrzehnte erstrecken, also im wahren Sinne des Wortes chronisch verlaufen. Eine scharfe Trennung dieser Formen existirt nicht.

Der Ausgang des Leidens ist nach Angabe der meisten Lehrbücher ein günstiger. Verlaufen auch einzelne Fälle tödtlich, so sind es doch nur Ausnahmen und betreffen vorwiegend kleine Kinder, seltener Erwachsene. Der Exitus erfolgt dann durch Zwerchfellkrampf, oder durch allgemeine, vom Primärleiden ausgehende Erschöpfung. Mit diesen Angaben, dass die Krankheit in wenigen Wochen, spätestens Monaten zu Ende sei, stimmen die von mir mitgetheilten Fälle nicht überein. Ausser einigen schon vor längerer Zeit mitgetheilten Fällen (Kussmaul, Wilks, N. Weiss) schleppten sich auch die in den letzten Jahren veröffentlichten (Schultze, Müller, M. Weiss) zum Theil jahre-, zum Theil jahrzehntelang (Maroni) hin.

Riegel führt an, dass Tessier und Hermel starken Tetanieanfällen Paralysen von kurzer Dauer folgen sahen; nur in einem Falle habe die Lähmung zu bleibender Abmagerung und vollständigem Verlust der Beweglichkeit des Arms geführt. Das Kind, das Kussmaul wegen Tetanie mit Wadencontractur zugeführt wurde, bekam später Parese der Beine, als die Contractur, welche wochenlang im anfallsfreien Intervall fortgedauert hatte, sich löste. Fast alle Autoren erwähnen, dass den Krampfanfällen motorische Schwäche folge, zuweilen auch objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen. Der Kranke Riegel's hatte „vermindertes Kraftgefühl in den Beinen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und sein Gang war ausser der Zeit der Anfälle etwas unsicher und kraftlos". Höchst interessant ist die von M. Weiss gemachte Beobachtung, dass sich nach 2jährigem Bestand der Tetanie und nach einer 4. Serie von Anfällen bei einem Kranken Atrophie und Parese der kleinen Handmuskeln, der Vorderarmmuskeln und zuletzt auch der Waden ausbildete, also der vom Krampf heimgesuchten Muskeln; dass auch die Beckenmusculatur nicht ganz normal war, beweist der breitspurige Gang. Während dieser Atrophirung schwand zuerst das Trousseau'sche Phänomen, später sank die vorher gesteigerte mechanische und elektrische Erregbarkeit unter die Norm (M. Weiss ist hier wohl ein Fehler untergelaufen, wenn er angiebt, dass er zur Zeit der gesteigerten elektrischen Erregbarkeit bereits bei 15 M.-A. die erste KaSZ auslösen konnte). Ueber EAR findet sich keine Angabe.

Ich hielt es für nöthig, diese Fälle kurz anzuführen, weil vielleicht 3, sicher 2 meiner Kranken an Lähmungserscheinungen litten, für deren Ausbildung wohl die Tetanie verantwortlich gemacht werden darf. Der Kranke Gross z. B. fühlte Schmerzen im Kreuz und Schwäche, die vorübergehend so stark wurden, dass er aus der hockenden Stellung sich nur in die Höhe brachte, wenn er sich mit den Händen auf die Knie stützte. Der Gang war durch ein Genu valgum schon pathologisch, so dass derselbe nicht verwerthbar ist. Bei der Kranken Schreckenberger bildeten sich im Verlaufe der Tetanie langsam Parästhesien in der Lumbalregion, Schwere im Kreuz, Spannen in den Oberschenkeln beim Gehen, watschelnder Gang aus, für welche Erscheinungen ein Gelenkleiden, oder eine Wirbelaffection sich nicht nachweisen liess. In dem letzten Falle Haass sehen wir die ersten ähnlichen Symptome erst nach 19jährigem Bestehen des Leidens hervortreten und innerhalb weniger Monate einen solchen Grad erreichen, dass das Gehen ungemein erschwert ist. Die Hauptsymptome, wie sie zeitlich einander folgten und dann nebeneinander existirten, sind Kreuzschmerzen beim Bücken, Steifigkeit der Beine mit Schwäche in den Hüften und in den Hüftbeugen, die schliesslich einer dumpfschmerzhaften Mattigkeit der Beine Platz machte; dann wurde der Gang watschelnd und wackelnd. In der allerletzten Zeit gesellte sich dazu noch Schwäche im rechten Handgelenk. Als ursächliches Moment für diese motorischen Störungen konnte eine Gelenkaffection ausgeschlossen, dagegen Parese der Lenden- und Oberschenkelmusculatur mit Parese und Atrophie der Gesässmuskeln constatirt werden. Hierdurch wurde sowohl der wackelnd-watschelnde Gang, die Lordose der Lendenwirbelsäule, das „an sich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in die Höhe Klettern" u. s. w. bedingt, welche Symptome von der gleich localisirten Störung bei der Dystrophia muscularis progressiva her hinreichend bekannt sein dürften. Die 3 genannten Kranken repräsentiren gewissermaassen verschiedene Stadien eines und desselben Processes, der bei zweien zu beträchtlicher Motilitätsstörung geführt hat.

Hieraus geht hervor, dass man mit der Prognose bei der Tetanie sowohl bezüglich der Dauer, als auch des Ausgangs etwas vorsichtiger sein muss, als man es für gewöhnlich ist; denn man kann dem einzelnen Fall im Beginn seinen weiteren Verlauf nicht ansehen.

Auf den öfteren Wechsel der Fingernägel, ein Symptom, das auch Meinert bei einer Frau in den 2 unter 6 Schwangerschaften, die mit Tetanie verliefen, wiederkehren sah, sowie auf die bräunliche Pigmentirung der Hände und des Gesichts, die in den letzten Jahren bei Haass hervortrat und stufenweise mit jedem neuen lang andauernden Anfall prägnanter wurde, will ich hier besonders aufmerksam machen, da nach Nothnagel „der Modus" der Bronzefärbung zur Zeit unaufklärbar ist. Die Hände und das Gesicht waren stets am stärksten und, wie aus dem Flimmern zu schliessen, auch stets am längsten vom Krampf heimgesucht. Dies ist vielleicht als Ursache anzusehen, warum sie, von dem von je her gleich stark pigmentirten Scrotum abgesehen, der Addison'schen Bräunung anheim fielen. Nach den Arbeiten von Nothnagel und Riehl darf man heute wohl annehmen, dass im Morbus Addisonii das Pigment aus dem Farbstoff der rothen Blutkörperchen, die aus irgend welchen Ursachen die Gefässbahn verlassen haben, gebildet wird. Riehl wies Veränderungen der Gefässcapillaren mit oder ohne Thrombosirung dabei nach. Er nimmt an, dass die Gefässerkrankung zu dem constatirten Blutkörperchenaustritt und zu Hämorrhagien führt, aus denen das Pigment hergestellt wird; „der Gefässerkrankung liege eine allgemeiner wirkende Ursache zu Grunde". Nothnagel ist der Meinung, dass die Pigmentaufnahme in die Zellen des Corium unter nervösen Einflüssen stattfinde, die sich nicht sowohl auf die pigmentaufnehmenden Coriumzellen, als auf die Blutgefässbahnen geltend machen sollen. Für die Addison'sche Krankheit hält Nothnagel eine Sympathicuserkrankung für wahrscheinlich. Nach Angabe v. Recklinghausen's hat man Veränderungen des Hautcolorits, stärkere Abschuppung der Epidermis an den hyperämischen Stellen gesehen, wenn arterielle Hyperämien tage- und wochenlang, richtiger gesagt, anfallsweise täglich wiederkehren. Diese Bedingungen sind,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

glaube ich, bei der Tetanie erfüllt. Mit der Zu- und Abnahme des Muskelkrampfes geht auch ein starker Wechsel in der Contraction der Gefässmusculatur Hand in Hand; durch diese Alteration der Gefässwandung aber wird der Blutaustritt aus der Gefässbahn in die Gefässscheiden und deren Umgebung erleichtert, wie die durch O. Roth in künstlich tetanisirten Muskeln nachgewiesenen Ekchymosen beweisen. Hierfür sprechen auch die transitorischen Hyperämien und ödematösen Anschwellungen in der Gegend der Gelenke, wie sie bei der Tetanie beobachtet wurden. Neben diesen mehr direct vasomotorischen Störungen werden auch mehr rein mechanische Momente nicht ausser Acht zu lassen sein, die aus dem Wechsel der Muskelcontraction resultiren und bald zu Blutüberfüllung, bald zum Gegentheil in dem einen oder anderen Gefässgebiet führen können. An nervösen Einflüssen, nach Nothnagel ein Erforderniss, das bei Vorhandensein von Blut ausserhalb des Gefässbettes zur Bildung von Pigment in dem Corium nöthig sein soll, fehlt es sicher bei der Tetanie nicht, wie die sensiblen, motorischen und vasomotorischen Störungen klar beweisen. — Eine Blutveränderung fehlte.

Albuminurie und Fieber, wofür die Tetanie beschuldigt werden könnte, war in keinem Falle vorhanden. Subnormale Temperaturen, profuse Schweisse und grosse Schlaflosigkeit hatte der Kranke Haass mit Tetanuskranken gemein.

Eine Verwechselung der Tetanie mit irgend einer anderen Krankheit, die mit tonisch-tetanischen Contracturen verläuft, oder mit der Thomsen'schen Krankheit ist bei Berücksichtigung der charakteristischen Symptome kaum möglich, weshalb ich von differential-diagnostischer Betrachtung absehe.

So bekannt auch das klinische Bild dieser Krankheit ist, so weiss man doch noch wenig über ihren anatomischen Sitz. Die besten neueren Untersuchungen lieferten einen vollständig negativen Befund. Es fehlt aber nicht ganz an Sectionsresultaten, die als anatomisches Substrat der Tetanie angesprochen wurden. Es sind dies vorwiegend makroskopische Befunde, die grösstentheils auf Hyperämie des Rückenmarks, besonders des Halsmarks und seiner Häute, oder auf ähnliche Veränderungen an den peripheren Nerven hinauslaufen. Auch Erweichungsherde und myelitische Processe wurden gelegentlich gefunden bei Kranken, die irgend einer anderen Krankheit erlagen und an Tetanie gelitten hatten. Die in neuerer Zeit mit Hülfe des Mikroskops gemachten Befunde stehen sich einander direct gegenüber. Langhans constatirte Periarteriitis und Periphlebitis in der weissen Commissur und in den Vorderhörnern der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hals- und Lendenmarksanschwellung einer 48jährigen Frau, die an Tetanie gelitten hatte. Derartige Gefässveränderungen sind aber nach Fr. Schultze in dem betreffenden Alter ziemlich häufig und nur mit grosser Vorsicht als Ursache der Tetanie anzusehen. Schultze fand in 2 Fällen keine anatomischen Veränderungen im Rückenmark, abgesehen von einem kleinen sklerotischen Herd in dem linken Halsmark eines Kindes; mit Recht bringt er denselben nicht in ursächlichen Zusammenhang mit der Tetanie. Berger hat in 1 Falle das Centralnervensystem, in 2 weiteren dieses und die peripheren Nerven untersucht, ohne krankhafte Veränderungen darin nachweisen zu können. N. Weiss kam zuerst bei der Untersuchung eines Falles ebenfalls zu negativem, in 3 weiteren Fällen zu positivem Resultat. Die von diesem Autor angegeben Veränderungen des Halsmarks fordern jedoch schon wegen ihres auffallend stufenweisen Parallelismus mit der jeweiligen Zeitdauer des einzelnen Krankheitsfalles und wegen der zur Erklärung der Tetanie wie geschaffenen Localisation zur genaueren Betrachtung heraus. In dem 1. Falle, der 3 Monate nach einer Kropfexstirpation zur Section kam, wurde von N. Weiss constatirt: Schwellung zahlreicher Ganglienzellen der Vorderhörner des Halsmarks mit Lateralstellung des Kerns, Vacuolenbildung in denselben und in den Zellfortsätzen; Atrophie derselben mit Schrumpfung des Protoplasmas, Verkleinerung und Abplattung des Kerns und Verlust der Protoplasmafortsätze; ferner zum Theil spindelförmige Schwellungen an den Axencylindern der vorderen Wurzelfasern und ihrer Fortsätze in die graue Substanz. Diese Veränderungen des Halsmarks waren am deutlichsten in der Gegend der 5. und 6. Cervicalwurzel, wenig ausgeprägt am oberen Halsmark, etwas deutlicher abwärts in der Höhe der 7. und 8. Cervicalwurzel. Der 2. Fall bot nach 15tägigem Bestehen dieselben Veränderungen „in geringerem Grade" und keine Ganglienzellenatrophie. Ihm ging ebenfalls Kropfexstirpation voraus. Im 3. Falle, wo der Tod nach 2tägiger Tetanie eintrat, bestand Schwellung einzelner Ganglienzellen und der vorderen Wurzelfasern bei deutlicher Hyperämie der grauen Substanz. Diese Veränderungen wären sehr beweisend und würden die Krankheitssymptome an den oberen Extremitäten wenigstens zum Theil ganz gut erklären, wenn sie sich gefunden hätten an dem Rückenmark von Individuen, die nur an Tetanie gelitten. Dies war aber nicht der Fall; es ging denselben vielmehr eine Kropfexstirpation voraus. Billroth machte deshalb schon damals Weiss gegenüber geltend, dass das Operationsfeld dem Halsmark ziemlich naheliegt und die Fortleitung eines Entzündungsprocesses im Axencylinder von der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Peripherie zum Centrum eine Rolle dabei zu spielen scheine. Auch Rosenthal sprach sich in dem Sinne aus, dass bei anderen Fällen der Tetanie ähnliche Veränderungen vermisst werden würden.

Kann man auch Befunde an Thieren nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragen, so mahnen doch neuere, unter Schultze's Leitung von Kreyssig vorgenommene, von Trzebinski erweiterte und von Flesch in Bern gleichzeitig angestellte Untersuchungen des Hunderückenmarks zur Vorsicht, auf Veränderungen an den Ganglienzellen, wie sie Weiss im 2. und 3. Falle constatirte, allzu grosses Gewicht zu legen, wenn nicht die Härtungsmethode angegeben ist. Dass die atrophischen Ganglienzellen der ersten Kranken eine gesteigerte Thätigkeit entfaltet haben sollten, erscheint jedenfalls mit den sonstigen Erfahrungen, wonach Atrophie dieser Gebilde zu Parese und Atrophie in der Peripherie führt, auch nicht recht vereinbar. Nach Alledem ist aber der von Weiss aus seinen Untersuchungen gezogene Schluss, „dass die Tetanie unter die Erkrankungen der grauen Substanz des Rückenmarks eingereiht werden könne", keineswegs mit der wünschenswerthen Sicherheit erwiesen. Dass Weiss bei einer Tetanie von 2tägiger Dauer anatomische Veränderungen fand, während Schultze und Berger letztere bei viel längerem Bestand der Krankheit vermissten, ist ebenfalls sehr auffallend.

Bei Hunden, die der Schilddrüsenexstirpation erlegen waren und tetanieähnliche Symptome geboten hatten, war nach Fuhr das Gehirn zuweilen etwas blass, das Rückenmark frei von auffallenden Veränderungen, die Nerven in der Nähe des Operationsfeldes mit Ausnahme eines Falles nicht erkrankt.

Ausser den vorgebrachten Einwänden spricht gegen grob anatomische Veränderungen auch der klinische Verlauf der Krankheit, was die meisten Autoren, die sich mit dem Wesen der Tetanie beschäftigten, betonten. Fast allgemein nimmt man feinere moleculare Ernährungsstörungen des Nervensystems als Ursache der Tetanie an und zählt sie deshalb zu den Neurosen. Ueber den Sitz dieser molecularen Veränderungen gehen aber die Ansichten auseinander. Hasse, Niemeyer und Fr. Schultze glauben, dass es sich um eine periphere Neurose handle, d. h. eine Erkrankung der peripheren Nerven bis zur motorischen Ganglienzelle im Rückenmark. Gegen die Mitleidenschaft der letzteren spreche das Fehlen der gesteigerten Reflexerregbarkeit, wie man es vom Tetanus her dieser Zelle gewöhnlich zuschreibe, und ferner, dass das gleichzeitige Befallensein der Motilität und Sensibilität einer und derselben Extremität bei Intactsein der übrigen sich durch den peripheren Sitz leicht erkläre,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

während man in Anbetracht der Brown-Séquard'schen Theorie doch verschiedene Herde in der Medulla annehmen müsse. Kussmaul, Erb, Berger und Andere erklären sich für den centralen Ursprung des Leidens wegen der weiten Ausbreitung des Krampfes über das motorische Gebiet, wegen der Symmetrie u. s. w. Doch geben sie Alle zu, dass eine sichere Entscheidung zur Zeit noch nicht möglich ist. Zur Entscheidung dieser Frage verdienen in Zukunft Sectionsbefunde chronischer, mit permanenten Symptomen, wie Atrophie, Fehlen der Sehnenreflexe u. s. w. verlaufender Fälle von Tetanie in erster Linie Beachtung, da es immerhin wahrscheinlich ist, dass ein Jahre und Jahrzehnte an denselben Elementen einsetzender Reiz schliesslich auch zu anatomischen Veränderungen an denselben führen kann. Solche Fälle sind noch am ersten geeignet, über den Sitz der für gewöhnlich wohl nur molecularen Alterationen Aufschluss zu geben. Nach dem Vorgange von M. Weiss aus der Atrophie der Muskeln direct auf einen centralen Ursprung des Leidens zu schliessen, halte ich für übereilt. Ueber EAR, die man für gewöhnlich mit Recht als Folge einer Erkrankung der peripheren Nerven und der grauen Vorderhörner des Rückenmarks ansieht, macht M. Weiss keine Angabe; er sagt nur, dass die elektrische Erregbarkeit subnormal war. Bei meinem Kranken Haass war EAR nicht vorhanden. Ihr Nachweis würde über den Sitz, ob es sich um ein peripheres oder centrales Nervenleiden handelt, auch nicht entschieden haben. Die Atrophie der Muskeln kann ausserdem auch folgende Ursache haben. Der Muskel wird von dem Nervensystem zu einer aussergewöhnlich grossen Leistung angestachelt; in den meisten Fällen ist er dieser an ihn gerichteten Anforderung gewachsen und erholt sich in den krampffreien Intervallen jedesmal wieder; in einzelnen Fällen erholt er sich nicht mehr völlig, ist bei jeder folgenden Attacke auch den erneuten Anforderungen weniger gewachsen und fällt so successive der Hyperactivitäts- oder Erschöpfungsatrophie anheim, die nach v. Recklinghausen gerade am Muskel und Hoden beobachtet ist. Trophische centrale Einflüsse brauchen dabei gar nicht ins Spiel zu kommen und die Atrophie wäre in diesem Falle eine einfache oder vielleicht eine wachsartige. Dass der Muskel ermüdet bei den Tetanieanfällen, geht aus den in die freien Intervalle meist noch einige Zeit fortdauernden Muskelschmerzen hervor. Die tonische Starre, die bei dem kleinen Kranken Kussmaul's in den Wadenmuskeln noch mehrere Wochen nach dem Ablauf der Tetanie fortdauerte, lässt sich vielmehr auf Veränderungen des Myosins (wachsartige Degeneration?) infolge der aussergewöhnlichen Leistung zurück-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

führen.[1]) Die Muskelatrophie giebt also über den Sitz des Leidens ebenfalls keinen befriedigenden Aufschluss. Es ist nöthig, sich dies Alles klar vor Augen zu halten, wenn man vor voreiligen Schlüssen bewahrt bleiben will.

Schultze führt gegen den centralen Sitz des Leidens an, dass die Reflexerregbarkeit bei der Tetanie nicht erhöht sei, wie man doch nach Analogie mit dem Tetanus anzunehmen gewöhnt sei. Nach Kussmaul braucht aber bei der letzteren Krankheit die Reflexerregbarkeit auch nicht erhöht zu sein. Der andere Einwand Schultze's, dass motorische und sensible Störungen einer und derselben Gliedmaasse durch Alteration der gemischten Nerven sich leicht erklären, während die Localisirung in das Rückenmark einen doppelten Erkrankungssitz verlange, erscheint im Hinblick auf die Brown-Séquard'sche Theorie über den Verlauf der sensiblen Bahnen in der Medulla zunächst berechtigt. Ich glaube, man muss hier zwischen den sensiblen Leitungsbahnen und sensiblen Theil des Rückenmarksgrau unterscheiden. Die Syringomyelie alterirt auch sehr häufig gleichzeitig die Motilität und Sensibilität einer und derselben Extremität ohne Auswahl eines bestimmten Nerven, z. B. oft nur eines Arms allein im Beginn, und ist doch nachgewiesenermaassen centralen Ursprungs. Und ist auch der Krankheitsherd bei der Syringomyelie, wenn wir ihn zu Gesicht bekommen, meist ein recht unregelmässiger, so muss es doch höchst auffallend erscheinen, dass im Beginn des Leidens die Motilität und Sensibilität derselben Extremität so oft ganz parallel leiden. Solche Fälle sprechen für die enge Beziehung zwischen den motorischen und sensiblen Theilen der grauen Substanz des Rückenmarks nicht allein in physiologischer, sondern auch in anatomischer Hinsicht. Es ist sogar sehr wahrscheinlich, dass ein Reizzustand der grauen Substanz der Vorder- und Hinterhörner des Rückenmarks, oder genauer ausgedrückt, der Ganglienzellen derselben der Tetanie zu Grunde liegt, wie eine Reihe von Autoren annimmt, und dass die gesteigerte Erregbarkeit der peripheren Nerven eine Folge dieses pathologischen Zustandes der centralen Gebilde ist. Für den Sitz im Rückenmark und der Medulla oblongata sprechen aber auch noch andere Erscheinungen, z. B. das Fehlen der Sehnenreflexe in dem einen Falle von Schultze, das fast vollständige Erloschensein derselben in dem oft citirten Falle Haass und vor Allem auch die Verminderung der Sehnenreflexe bis zu völligem Schwund im Tetanieanfall. Allerdings

1) s. O. Roth, Experimentelle Studien über die durch Ermüdung hervorgerufenen Veränderungen des Muskelgewebes. Virchow's Archiv. Bd. 85. S. 95.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kann auch dagegen geltend gemacht werden, dass Reizung der Haut und der sensiblen Nervenstämme den spinalen Reflex hemmen, ja sogar unterdrücken kann.[1]) Mit Recht verwerthete auch schon Maroni die von ihm beobachtete Mydriasis, die mit dem Anfall einsetzte und ihn kurze Zeit überdauerte, für den centralen Ursprung des Leidens, indem er das Symptom auf eine Reizung des Centrum cilio-spinale des Sympathicus zurückführte. Auch die epileptiformen Krämpfe, die mit Tetanie gepaart bei Kropfexstirpirten, wie auch bei der Thyreoidea beraubten Hunden sich einstellten, lassen sich leichter durch das Fortschreiten des Reizzustandes vom Halsmark nach dem verlängerten Mark, auf das vasomotorische Centrum, hin erklären, als reflectorisch von den peripheren Nerven aus. Die Combination der Tetanie mit Polyurie, wie wir sie in 2 der obigen Fälle sahen, erscheint mir auch als keine rein zufällige. Vielleicht darf man für den centralen Sitz, wenn auch, da man es mit einem lädirten Nerven zu thun hat, mit der nöthigen Reserve, die Beobachtung Schiff's heranziehen, dass nach Thyreoideaexstirpation die klonischen Zuckungen in dem Gebiet desjenigen motorischen Nerven ausblieben, den er einige Stunden vor dem Anfall durchschnitt.

Unwillkürlich denkt man bei der Tetanie auch an die periodischen Lähmungen aller vier Extremitäten mit hochgradiger Herabsetzung oder völligem Erloschensein der faradischen und galvanischen Erregbarkeit (Hartwig, Westphal u. A.); sie stellen das Negativ der Tetanie vor und verschonen auch die Zunge, den Pharynx und die Respiration nicht. Der Umstand, dass Cousot in einer Familie 5 mit dieser Krankheit behaftete Individuen sah, spricht auch mehr für einen centralen Ursprung dieser Leiden, wenn auch im Uebrigen ihre Entstehung räthselhaft bleibt.

Dass das Leiden, auch die von N. Weiss gefundenen Veränderungen im Rückenmark, ursprünglich vom Sympathicus ausgehen soll, hat schon Schultze zweifelhaft gemacht durch Einwände wie der, dass man bei der Basedow'schen Krankheit bis jetzt Tetanie noch nicht beobachtet habe u. s. w. Auch bei der Addison'schen Krankheit, die man auf eine Erkrankung des Sympathicus zurückzuführen geneigt ist, kommt Tetanie meines Wissens nicht vor; und wenn auch der Kranke Haass in den letzten Jahren Braunfärbung einzelner Hautabschnitte bekam, so lassen sich dieselben auch auf andere Einflüsse zurückführen, als auf solche, die vom Sympathicus ausgehen. Darmkatarrhe sind bei Erwachsenen recht häufig, Tetanie

1) s. Erb, Handbuch der Rückenmarkskrankheiten. 2. Aufl. S. 63.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im Verhältniss zu ihnen selten. Zu Gravidität gesellt sich Tetanie nur selten (Meinert). Uterusexstirpationen scheinen auch nicht Tetanie im Gefolge zu haben, wenigstens ist davon nichts berichtet. Nach den Experimenten von Fuhr sind die Durchschneidungen der Sympathicusfasern bei der Kropfexstirpation auch nicht die Ursache der Tetanie.

Die Therapie bestand in Kal. bromat., subcutanen Injectionen von Hyoscin. hydrojodic., Curare und Morphium, Antifebrin, lauwarmen Bädern und galvanischer Behandlung. Die meiste Wirkung auf die Einzelanfälle schienen mir Kal. bromat., Morphium und der galvanische Strom zu haben. Bei dem meist chronischen Verlauf des Leidens erscheint mir indicirt, den Allgemeinzustand der Kranken auch nach Sistirung der Anfälle so viel als möglich zu heben und gegen die Disposition längere Zeit hindurch Kal. bromat. zu verabreichen.

Bei Strumaoperationen wird, wie schon chirurgischerseits verschiedentlich betont, die Resection des Kropfs an Stelle der Totalexstirpation zu treten haben.

Literatur.

Aeltere Literatur s. bei Riegel, Zur Lehre von der Tetanie. Dieses Archiv. Bd. XII. 1873 und bei Erb, Die Krankheiten d. periph. cerebrospin. Nerven. 2. Aufl. 1876. S. 339 (v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. u. Ther. Bd. XII). — Manouvriez, Note sur les troubles de la sensibilité dans la tétanie. Archives de physiol. Vol. IX. p. 334. 1877. — Sonrier, Tétanie, diarrhée chronique, guérison. Gaz. des hôp. 1877. p. 1123. — Fr. Schultze, Notiz über einen path.-anat. Befund bei Tetanie. Centralbl. für Nervenheilkunde. 1878. S. 185. — Eisenlohr, Neurolog. Beiträge. Arch. f. Psychiatr. Bd. VIII. 2. — M. Potain, Tétanie ou contracture des éxtremités. Gaz. des hôp. 1879. p. 745. — Chvostek, Beitrag zur Tetanie. Wien. med. Presse 1876, 1878 und 1879. — Revillot, Functioneller Krampf und Tetanie bei einem Athleten. Gaz. des hôp. 1880. — Röhrig-Deutsch, Ein Fall von Tetanie. Deutsche med. Wochenschrift 1882. Nr. 37. — N. Weiss, Ueber Tetanie. Volkmann's klin. Vorträge. Nr. 189. — Fr. Schultze, Ueber Tetanie und die mechanische Erregbarkeit der peripheren Nervenstämme. Deutsche medic. Wochenschr. 1882. Nr. 20 u. 21. — N. Weiss, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Tetanie. Wien. med. Presse 1883. S. 737. — O. Berger, Die Tetanie. Realencyklopädie d. ges. Heilkunde, herausgeg. von Eulenburg. 1883. — Gowers, On Tetany. Lancet 1883. June 21. Ref. Jahresber. der ges. Med. Bd. II. S. 74. — Dujardin-Baumetz et Oettinger, Note sur un cas de dilatation de l'estomac, combinée de tétanie générale. Union méd. 1884. No. 15 et 18. Ref. Neurologisches Centralbl. 1885. S. 737. — Müller, Vier Fälle von Tetanie. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1884. Heft 9. Ref. Canstatt's Jahresber. — R. Brugger, Ueber Tetanie. Berliner Dissert. 1885. Ref. Canstatt's Jahresbericht 1875. — Baginski, Ueber

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tetanie bei Säuglingen. Archiv f. Kinderheilkde. Bd. VII. S. 321. Ref. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1886. Nr. 40. — Bloch, Ueber einen Fall von Herpes zoster femoralis im Verlauf einer Tetanie. Wien. med. Blätter. 1886. Nr. 2. Ref. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1886. Nr. 48. — Maroni, Un caso di tetania, storia e consideraz. Gaz. med. Italiana-Lombard. 1885. No. 25. Ref. Neurol. Centralbl. 1885. p. 737. — Hauber, Zwei Fälle von Tetanie. Münchner med. Wochenschr. 1886. S. 875. — M. Weiss, Ein Beitrag zur Lehre von der Tetanie. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung 1885. Nr. 37. — Strümpell, Krankheiten des Nervensystems. 1886. — Liebermeister, Krankheiten des Nervensystems. 1886. — Oppler, Ein Beitrag zur Casuistik der Tetanie. Dieses Archiv. Bd. XL. S. 232. — J. Hoffmann, Ueber das Verhalten der sensiblen Nerven bei der Tetanie. Vorläufige Mittheilung. Neur. Centralbl. 1887. Nr. 8. — v. Frankl-Hochwart, Ueber elektrische und mechanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln bei Tetanie. Vorl. Mittheilung. Centralbl. für klin. Med. 1887. Nr. 21. — Meinert, Tetanie in der Schwangerschaft. Arch. f. Gynäkologie. Bd. XXX. — Schiff, Bericht über eine Versuchsreihe betr. die Exstirpation der Schilddrüse. Archiv für Pathol. und Pharmakol. Bd. XVIII. S. 25. — Fuhr, Die Exstirpation der Schilddrüse. Ebenda. Bd. XXI. S. 387. — J. R. Ewald, Versuche über die Function der Thyreoidea des Hundes. Berl. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 11. — Mikulicz, Beitrag zur Operation des Kropfes. Wiener med. Wochenschr. 1886. — v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. 1883. S. 28 u. 324. — Nothnagel, Zur Pathologie des Morbus Addison. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IX. S. 195. — Riehl, Zur Pathologie und Therapie des Morbus Addison. Ebenda. Bd. X. S. 521. — Kreyssig, Ueber die Beschaffenheit des Rückenmarks u. s. w. Virchow's Archiv. Bd. 102. S. 286. — Trzebinsky, Einiges über die Einwirkung der Härtungsmethoden der Ganglienzellen u. s. w. Ebenda. Bd. 107. 1887. — Hartwig, Ueber einen Fall von intermittirender Paralysis spinalis. Dissertation. Halle 1874. — C. Westphal, Ueber einen merkwürdigen Fall von periodischer Lähmung aller vier Extremitäten. Berliner klin. Wochenschr. 1885. Nr. 31. — G. Cousot, Paralysie péreodique. Bevue de Méd. 1887. No. 3.

ANHANG.

Fall XII. *Tetanie, zum 1. Mal aufgetreten im Wochenbett; Recidiv in den kalten Wintermonaten, im 2. Wochenbett, dann in der Gravidität, endlich bei Ileotyphus. Ausfallen der Haare, Abgestossenwerden der Nägel.*

Jacobine Becker, 35j. Bahnwartsfrau von Heidelberg, wird 5. Dec. 1887 auf die med. Abtheilung aufgenommen. Sie war 27. November acut erkrankt und bot die subjectiven und objectiven Symptome einer Typhuskranken. Sie hatte schon im Initialstadium des Typhus stark mit den Händen gezittert. Dasselbe Symptom wurde auch 8. December, an welchem Tage die Kranke mit allen sonstigen Erscheinungen des Ileotyphus klinisch vorgestellt wurde, constatirt, aber zunächst als ein Symptom der genannten Krankheit aufgefasst.

Am 12. December findet sich in der Krankengeschichte notirt: „Haltung der Hände wie bei Paralysis agitans"; beim Spreizen der Finger starker Tremor."

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

29. Dec. Schlingbeschwerden, für die eine Erkrankung des Rachens und des Kehlkopfs nicht aufzufinden ist.

31. Dec. Pat. zittert wieder mehr. — Abends. Sie zittert stets mit beiden Händen; Puls deshalb nicht zu zählen.

1. Januar 1888. Puls wegen des Zitterns nicht deutlich fühlbar. — Abends. Nervöses Zittern hochgradig, gegen Mittag grosse Unruhe.

2. Jan. Constantes Zittern an Händen und Füssen. Leichter Strabismus convergens durch Ablenkung des linken Bulbus nach innen. Pupillen mittelweit, reagiren auf Licht. Sehnenreflexe schwach. Sehr lebhafte Reflexe von den Gesichtsknochen aus. Fleckige Röthe der Brust und ziemlich leichte vasomotorische Erregbarkeit der Vasodilatatoren. — Abends: Puls wegen des Zitterns nicht zu zählen. Starrer Blick mit Convergenzstellung der Augen; constantes Zittern. Leichtes Klopfen auf die Parotisgegend und die Gesichtsknochen ruft lebhafte Zuckungen hervor. Pupillen und ihre Reflexe nicht verändert.

3. Jan. In der Nacht war die Kranke ruhig. Heute zittert sie weniger. Mechanische Erregbarkeit im Facialisgebiet weniger lebhaft; keine stärkeren Krämpfe. Viel Würgen. Keine Oedeme.

4. Jan. Noch stets Facialisphänomen. Oedem der Bauchhaut und der Knöchel. Eiweissgehalt des Urins ziemlich beträchtlich.

5. Jan. Objectiv Stat. id. Häufig spontanes Zucken in den Gesichtsmuskeln; fast constant zeigt sich heute auch ein Krampf in der Lippenmusculatur, der eine Art von Mundspitzen verursacht.

Da die Kranke, der Temperatur und den übrigen von Ileotyphus herrührenden Erscheinungen nach zu urtheilen, in die Reconvalescenz eintrat, dabei aber die soeben geschilderten Symptome fortbestanden, veranlasste mich Herr Prof. Erb, die Kranke, die auf der acuten Abtheilung lag und wegen ihres typhösen Gehirnzustandes früher nicht leicht Auskunft gab, nochmals genauer zu untersuchen. Dabei stellte sich Folgendes heraus:

Die Kranke war als Mädchen gesund, stets regelmässig menstruirt und verheirathet seit ihrem 22. Lebensjahre. Von 7 Kindern, die sie gebar, starben 3. Die 1. Gravidität, Geburt u. s. w. verlief ohne Krämpfe. Nach der 5. Niederkunft vor 9 Jahren, bei welcher sie Zwillinge gebar, bekam sie Krämpfe. Die Hände waren geschwollen und zuckten und zitterten „ganz wie jetzt"; ferner waren die Hände steif, geschlossen zur Faust und schmerzten. Während der Gravidität war sie auffallend müde; ausserdem verlor sie bei der Geburt sehr viel Blut. Erst im Wochenbett kamen obige Krankheitssymptome; nach dem Puerperium fielen die Nägel an allen Fingern beider Hände ab; an den Zehen dagegen persistirten sie. Zittern im Gesicht, Ohnmachtsanfälle oder Fallsuchtsanfälle hatte sie damals nicht.

Vor 8 Jahren wurde sie im Winter von „starken Krämpfen" („dem Rheumatismus") wiederum befallen; darnach fielen ihr die Haare aus, so dass sie „ganz kahl" war.

Im Wochenbett vor 7 Jahren bekam sie dieselben Krämpfe; die Nägel stiessen sich dann 2mal hintereinander ab.

Sodann hatte sie 6 Jahre lang keine Kinder mehr. Mit dem Eintritt der letzten Gravidität vor 1 Jahr fingen auch die Krämpfe wieder an und dauerten $^3/_4$ Jahr mit kurzen Unterbrechungen fort. Direct

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

post partum fühlte sie sich vollständig wohl; am 10. Tage nach derselben bezog sie eine neue Wohnung, die sie nicht heizen konnte. Drei Tage später überfiel sie Schüttelfrost, den der Assistenzarzt der Poliklinik selbst sah. Dabei waren die Hände zusammengezogen und die Kranke zitterte sehr. Von dieser Zeit an bis jetzt war sie nie ganz frei von krankhaften Zuständen. Bald nach dem Wochenbett fingen die Nägel der Finger an sich abzuschieben. Seitdem sie im Spital sich befindet, klagte sie öfters über Todtsein und Eingeschlafensein der Hände, die sie sich von der Schwester häufig reiben liess. Die Daumen waren nach Angabe der Krankenschwester dabei nicht selten so stark nach der Hohlhand gezogen, dass sie nur mit Mühe daraus hervorgezogen werden konnten. Im Gesicht war stetig eine auffallende Unruhe, bedingt durch Flimmern und Zittern; ebenso zitterte die Zunge und ausserdem vibrirte die Stimme. Vor wenigen Tagen war sie am ganzen Körper so steif, dass sie kaum aufgesetzt werden konnte. Die Beine waren nie steif. Seit Kurzem sollen die Haare sehr stark ausgehen.

Objectiver Befund: Pat. ist kräftig gebaut, erst seit 1 Tag fieberfrei. Zustand sonst wie bei einer Typhusreconvalescentin; Urin fast eiweissfrei; Decubitus der Kreuzbeingegend. Geringe Muskelunruhe im Gesicht; Flimmern der kleinen Handmuskeln mit Neigung der Hand zur Geburtshelferstellung. Sehr lebhaftes Facialisphänomen; an der gesteigerten Erregbarkeit betheiligt sich auch der Frontalast des N. facialis Gesteigerte mechanische Erregbarkeit der motorischen Nervenstämme der oberen Extremitäten, sowie der Nn. peronei. Trousseau'sches Phänomen an beiden Aa. brachial. vorhanden, aber nicht sehr ausgesprochen. Gesteigerte elektrische (galvanische und faradische) Erregbarkeit der Nn. ulnaris et radial. Vom N. ulnar. aus KaSZ bei 2 El. St., ersten KaSTe bei 4 El. St., schon ziemlich kräftigen AnOTe bei 12 El. St. Die elektrische Prüfung anderer Nerven wurde bei dem Zustand der Kranken unterlassen. Mechanische Muskelerregbarkeit an den Armen ziemlich lebhaft, an den Beinen weniger gut. Der Tricepsreflex ist verhältnissmässig schwach; der Patellarreflex abgeschwächt.

Alle Nägel beider Hände sind an der Lunula durch einen neuen darunter nachrückenden Nagel emporgehoben und werden langsam vorgeschoben. Keine objectiven Sensibilitätsstörungen; keine Oedeme u. s. w.

6. Jan. Auch im Schlafe zuckende Bewegungen.

7. Jan. Fieberfreier Zustand. Die Kranke schläft viel. Das Trousseau'sche Phänomen vorhanden.

8. und 9. Jan. Leichte Spannung in den Armen. Das Trousseau'sche Phänomen vorhanden.

10. Jan. „Krampf im Halse" beim Schlucken. Allmähliche Abnahme der Tetanieerscheinungen bis zum 19. Januar. Die letzten Symptome waren noch leichte Steigerung der mechanischen Erregbarkeit des Lippenastes des N. facialis und der motorischen Nervenstämme der oberen Extremitäten. Alle Fingernägel weisen 2—3 Querfurchen von ziemlicher Tiefe auf. Das Kopfhaar stark gelichtet, aber nicht bis zur Kahlheit.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall XIII. *Scrophulose, chronische Peritonitis; Tetanie mit Oedem der Hände und Füsse und Abfallen der Nägel.*

Rosa Schwind, 3½jähr. Arbeiterskind, wird am 11. Juni 1887 in die Luisenheilanstalt aufgenommen. Herr Prof. v. Dusch hatte die Freundlichkeit, mir den Fall zur Publication zu überlassen, wofür ich ihn auch an dieser Stelle bestens danke.

Es handelt sich um ein rachitisches, scrophulöses, stark abgemagertes Kind mit greisenhaftem Gesichtsausdruck; dasselbe leidet an Diarrhoe und Prolapsus ani.

Anfangs August wurde rechts hinten oben über der Lunge eine Dämpfung constatirt und ferner eine tuberculöse Peritonitis, ausserdem leichte Albuminurie. Fieber bestand nicht.

Ende August. Keine Tuberkelbacillen in den fast ausnahmslos diarrhoischen Stühlen, aber zeitweilig leichte Fieberbewegungen.

Alle Erscheinungen bestanden in wechselnder Intensität fort und das Kind erholte sich nicht.

20. Jan. 1888. Erster Tetanieanfall, starke Oppositionsstellung der Daumen, Streckung und Spreizung des 2. und 3. Fingers, Beugung im Handgelenk; Facialisphänomen, Trousseau'sches Phänomen. Im Schlafe lässt die Spannung nach.

21. Januar. Derselbe Zustand dauert fort.

22. Jan. Tetanische Muskelcontraction beider Hände und Vorderarme. Dieselbe ist mit Schmerzen verbunden, so dass das Kind häufig weint. Der Krampf ist stärker im Gebiet des N. medianus. Die Füsse betheiligen sich an dem Krampf, sind plantarflectirt. Kein Facialisphänomen.

23. Januar. Seit 3 Uhr Nachts ist der Schlaf durch Schmerzen in den Fingern gestört; im Schlaf bestand die Spannung im Daumenballen fort. Plantarflexion der Zehen; Facialisphänomen. — Abends: Seit Mittag ziemlich starkes Oedem der Finger und des Handrückens. Das Facialisphänomen ist nur noch in den Stirn- und Nasenästen nachzuweisen.

24.—28. Januar. Der Krampf ist bald stark, bald völlig verschwunden. Das Facialisphänomen und das Trousseau'sche Phänomen fehlten aber in den krampffreien Intervallen nie. Das Oedem ist zurückgegangen.

Vom 28. Januar bis 1. Februar stärkerer Krampf unter erneutem Auftreten des Oedems der Hände, die glänzend aussehen. Gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Quadricepsmuskeln, Fehlen des Patellarreflexes. Seither nahm das Kind kleine Dosen Natr. bromat., von jetzt ab wird 1,0 Chloralhydrat per Tag verabreicht.

Vom 1.—8. Februar. Continuirliches Fortbestehen der Tetanieerscheinungen.

Vom 8.—13. Februar. Krampf und Facialisphänomen bald vorhanden, bald fehlend. Heute (13. Februar) sind alle nervösen Symptome verschwunden; es lässt sich weder das Facialisphänomen hervorrufen, noch Krampf durch Compression der Arterien erzeugen.

14. Februar. Krampf in den Händen und Füssen, Schmerzen in den Händen, kein Facialisphänomen.

15. Februar. Weiterschreiten des Krampfes auf die Vorder- und Oberarme, über die Unter- und Oberschenkel; Oedem der Handrücken, Facialisphänomen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

16. Februar. Starker Krampf. Um 2 Uhr bekommt das Kind einen Kaffeelöffel einer 8 proc. Amylenhydratlösung. Am Abend hat der Krampf noch zugenommen; das Facialisphänomen ist stärker als je zuvor.

17. Februar. Während der Nacht bekam das Kind 3 Kaffeelöffel der bezeichneten Amylenhydratlösung. Der Krampf ist heute Morgen sehr stark. Die Hand- und Fussrücken geschwollen. Der Krampf hat sich auf die Facialismuskeln ausgedehnt; die Augen sind halb geschlossen, die Lidspalte ist schmal. Schlingbeschwerden.

18. Februar. Gestern Abend bekam das Kind Morph. mur. 0,0025; es schlief die ganze Nacht durch, trotzdem der Krampf sich nicht löste. Facialisphänomen und Schmerzen in den Händen. — Abends: Contractur der Musculatur der ganzen oberen und unteren Extremitäten mit Oedem der Beine und Arme in toto. Die Resistenz des Oedems ist derb-teigig.

Vom 18.—23. Februar. Curare 0,0001—0,0007 pro dosi, 1 mal täglich. Die Oedeme gingen langsam zurück. Der Urin verhält sich wie bei der Aufnahme des Kindes. Das Facialisphänomen ist schwach. Leichtes Fieber bis 38,3° C.

24. Februar. Facialisphänomen sehr schwach. Krampf nur noch in den Daumenmuskeln.

25. Februar. Ord.: Morph. mur. 0,0025 und Abends Curare 0,001.

26. Februar. Facialisphänomen nur angedeutet.

27. Februar. Mässige Spannung in den Daumenballen. Facialisphänomen und Trousseau'sches Phänomen.

28. Februar.. Wegen starker Schmerzen bekam das Kind 0,0025 Morphium in der Nacht, hatte darnach Ruhe. Heute Morgen sind die tetanischen Contractionen entschieden viel stärker; auch das Facialisphänomen ist lebhafter. Beim Weinen jauchzende tönende Respiration, wie bei Glottiskrampf. — Abends Ord.: Curare 0,001.

Vom 29. Februar bis 5. März schwand der Krampf nicht, trotz täglich verabreichter Morphiumdosen von 0,0025 und Curare bis zu 0,0015. Höchstens ein schwacher Nachlass der Contractionen schien vorübergehend einzutreten.

5. März. Der Nagel des 4. Fingers der rechten Hand fängt an sich abzustossen; alle Nägel sind dünn und leicht krallenförmig. Die Thyreoidea ist nicht deutlich zu fühlen.

Fall XIV. Gretchen Uhrig, 16jähr. Dienstmädchen von Heidelberg, zeigte sich zum 1. Mal am 21. Februar 1888. Ihre Mutter starb an Lungenschwindsucht. Sie selbst war bis jetzt stets gesund und ist noch nicht menstruirt. Vor 14 Tagen bekam sie Parästhesien in den Händen, kurz darauf wurden die Hände „krampfig" und der Daumen wurde nach der Hohlhand gezogen. Der Anfall dauerte 1/4 Stunde. Vor 8 Tagen und heute wiederholte sich ein gleicher Anfall, dem jedesmal Schwindel und Flimmern vor den Augen vorausgegangen sein sollen.

Pat. ist ein noch sehr kindlich aussehendes, im Wachsthum beträchtlich zurückgebliebenes Wesen. Die Wangen sind voll, stark geröthet. Zur Zeit besteht kein Krampf. Die Sensibilität und die Sehnenreflexe sind normal. Die drei Cardinalsymptome, gesteigerte mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven (Facialisphänomen), das Trous-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

seau'sche Phänomen und gesteigerte elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven (AnOTe im N. ulnaris), sind leicht hervorzurufen.

Pat. sollte ambulatorisch behandelt werden, kam aber nicht wieder.

Fall XV. *Tetanie, zum 1. Mal aufgetreten in der kalten Jahreszeit mit einem acuten Magenkatarrh.*

Johann Sauer, 35jähr. Schuhmacher von Ziegelhausen, kommt heute in die med. Ambulanz und klagt über folgende Erscheinungen: Bis dahin stets gesund, habe er vor 4—5 Tagen seinen Appetit verloren und vor 3 Tagen erbrechen müssen. Frösteln oder sonstige auf Fieber hindeutende Symptome hatte er nicht.

Am 22. März 1888 Nachmittags habe er, nachdem Kriebeln und Eingeschlafensein der Beine und Füsse vorausgegangen waren, Krampf in den Waden bekommen, dem bald Steifigkeit der Arme und Hände mit denselben subjectiven Sensibilitätsstörungen nachfolgten. Zu ihnen gesellten sich ferner Schlingbeschwerden, Spannen im Gesicht und Parästhesien im Hinterkopf bis zum Scheitel. Der Leib wurde hart und gespannt. Er musste die Arbeit einstellen; der Krampf liess vorübergehend nach, störte aber den Schlaf und nöthigte den Kranken in den letzten beiden Nächten, fast stets im Zimmer auf- und abzugehen, da die schmerzhaften Krämpfe dabei noch am besten erträglich waren.

Objectiver Befund: Kleiner, kräftig gebauter Mann. Zunge stark belegt, zittert beim Vorstrecken nicht. Sprache etwas erschwert, ebenso das Schlingen. Im Gesicht keine deutlichen Veränderungen, kein Nystagmus. Die Schilddrüse erhalten, ziemlich klein. Arme steif; Hände in Pfötchenstellung. Der Gang ebenfalls etwas steif und beschwerlich. Stark gesteigerte mechanische Erregbarkeit aller Facialisäste, auch des R. frontalis; gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Nervenstämme der oberen und unteren Extremitäten. Trousseau'sches Phänomen, gesteigerte elektrische Erregbarkeit der motorischen Nervenstämme; bei 10 Elementen Stöhrer AnOTe in beiden N. facialis. Die elektrische Erregbarkeit der sensiblen Nerven konnte, da Pat. nicht dablieb, nicht untersucht werden. Mechanische Muskelerregbarkeit, Sensibilität und Sehnenreflexe wurden normal befunden.

Wenn ich diese Fälle der schon längere Zeit zum Druck eingesandten Arbeit nachschicke, so geschieht es einestheils deshalb, weil das Symptomenbild der Tetanie durch sie noch vervollständigt wird, anderentheils weil ich seither in der neueren Literatur noch auf Fälle gestossen bin, die unter der Flagge der Tetanie segeln und keine sind, oder in welchen Tetanie bestand, aber nicht diagnosticirt wurde, einzig und allein deshalb, weil man nicht an diese Krankheit dachte und darauf hin untersuchte. So ist in einer der Würzburger Dissertationen aus dem Jahre 1882 von J. Dietz ein Fall als Tetanie beschrieben, dessen ganzer Symptomencomplex keinen Zweifel darüber zulässt, dass es sich um Jackson'sche Epilepsie handelte. Und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei der Autopsie fand man auch Veränderungen der Pia mater cerebralis und der Gehirnrinde, die die Erscheinungen *intra vitam* vollständig erklären, nämlich eine tuberculöse halbseitige Leptomeningitis mit Durchsetzung eines Theiles der Gehirnrinde durch Tuberkel. Die halbseitigen epileptischen Krämpfe wurden für Tetanie gehalten, weil eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven auf der Seite der Convulsionen bestand, ausser der Jacksonschen Epilepsie das einzig Interessante in dem Falle.

Umgekehrt wurde im folgenden Falle, den ich im Auszug hier wiedergebe, „ohne Bedenken" ein subacuter Gelenkrheumatismus diagnosticirt, während es sich, wie ein Vergleich mit dem Falle XII ergiebt, um Tetanie handelte. Renault giebt folgenden Bericht über denselben:

Am 5. Februar 1887 tritt ein circa 34jähr. Tischler in das Hospital St. Louis ein, weil er Gelenkschmerzen in den unteren Extremitäten hatte. Sein Vater war sehr rheumatisch; doch sassen die rheumatischen Schmerzen bei ihm vorwiegend in den oberen Extremitäten. Die Anfälle des Vaters boten die merkwürdige Eigenthümlichkeit, dass ihnen jedesmal ein Abfallen der Fingernägel der linken Hand folgte. 2 Geschwister des Kranken, von welchem eine Schwester geisteskrank ist, leiden an Rheumatismus. Pat. selbst litt längere Zeit bereits an Kopfschmerzen, ehe er infolge von Erkältungen während seiner Militärzeit im Jahre 1873 seinen ersten Anfall bekam, der 3 Monate dauerte; kein Nagelwechsel nach demselben. Seither jährlich im Januar oder Februar Rheumatismus. Während des rheumatischen Anfalls abundantes Nasenbluten und nach demselben regelmässig Ausfallen der Haare und Wechsel der Zehennägel.

Wegen Rheumatismuss in den Fuss-, Knie- und Hüftgelenken tritt er am 24. Februar 1887 in das Spital ein.

Objectiver Befund: Die angeführten Gelenke sind Sitz von Schmerzen, die bereits in Abnahme begriffen sind. Palpation der Gelenke und passive Bewegungen in denselben können ohne allzu heftige Schmerzen ausgeführt werden; weder Röthung noch Anschwellung. „Ausser den Gelenken ergreift der Schmerz auch die Muskelmassen der Waden und der Oberschenkel", wovon man sich durch Druck dieser Theile überzeugen kann. Die oberen Extremitäten frei; kein Herzfehler, kein Fieber. „Die klassische Behandlung mit salicylsaurem Natron wurde instituirt und nach 8 Tagen waren die Schmerzen völlig verschwunden. Es bleibt nichts mehr als Gelenksteifigkeit." Da wurde ein Abheben der 3 ersten Zehennägel bemerkt; die Nägel scheinen sich in gewisser Beziehung zu verdoppeln; dieser Process verläuft völlig schmerzlos, die betreffenden Nägel stossen sich bald ab und darunter erscheinen kleine, neue, ganz gut geformte. Die Nägel der übrigen Zehen setzen sich ebenfalls in Bewegung. Dabei Ausfallen der Haare, die sich der Kranke ohne Bedauern bündelweise ausrupft, weil sie bis jetzt stets wiederkamen, „ein ganz abnormes Vorkommen bei einem Arthritiker".

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Umstand, dass seit 14 Jahren ein Anfall in den kalten Wintermonaten jährlich wiederkehrte, der afebrile Verlauf, die spontane Besserung, ehe noch salicylsaures Natron verabreicht worden war, das Fehlen von Röthung und Schwellung der Gelenke und die geringe Schmerzhaftigkeit in denselben bei passiven Bewegungen, das Vorhandensein von Schmerzen in den Muskelmassen der Waden und der Oberschenkel, die rasche Heilung, in gewisser Beziehung auch das Fehlen eines Herzfehlers nach 14 Recidiven von Gelenkrheumatismus und endlich das ganz abnorme Vorkommen, dass ein Arthritiker nach jedem Anfall die Haare und die Nägel verliert, lassen es beim Hinblick auf die oben von mir mitgetheilten Fälle fast als ganz sicher erscheinen, dass die Affection Tetanie und nicht subacuter Gelenkrheumatismus war.

Interessant ist an dem Falle noch, dass vielleicht directe Heredität bestand, ein nicht häufiges Vorkommen bei der Tetanie.

Das Ausfallen der Haare wurde nach Riegel's Angabe nur von Fleurot und Hérard bei Tetanie beobachtet. Ich bin in der Lage, den Fall von Renault und meinen Fall XII zuzufügen.

Häufiger, als das Ausfallen der Haare, ist der schmerzlose Nagelwechsel, der sich gleichzeitig mit dem Haarschwund vollzieht (Renault und Fall XII), oder für sich allein vorkommt (Fall V, XII, XIII; Renault; Meinert). Die Nägel können nach jeder Gruppe von Tetanieanfällen einmal, oder sogar mehrere Male abgestossen werden, oder sie persistiren bei einem und demselben Individuum nach einigen Anfällen und gehen nach anderen verloren. Die tiefen Querfurchen in den neugebildeten Nägeln legen die Vermuthung nahe, dass zeitweilig, vielleicht auf der Akme der Anfälle, wenn der Organismus erschöpft ist, die Matrix nicht mehr im Stande ist, solide Nagelsubstanz zu bilden, ähnlich wie ja auch die Zähne kleiner Kinder, wenn sie zur Zeit der Zahnbildung von acuten Krankheiten, die Kräfte consumirenden Darmkatarrhen u. s. w. heimgesucht werden, leicht Querriefung bekommen. Es scheint ein krankhaftes, periodisch verschieden rasches Wachsthum vorzuliegen, als dessen sichtbarer Ausdruck die Querriefung nachkommt. — Dass die Nägel auch bei anderen Erkrankungen des Nervensystems abgestossen werden, ist längst bekannt; besonders bei Tabischen scheint die Störung nicht selten zu sein. Sie soll ferner vorkommen nach traumatischen Verletzungen der Nerven, nach acuten Krankheiten u. s. w.

Einen Fall, der in gewisser Beziehung hierher gehört, hatte ich in diesem Winter Gelegenheit, zu beobachten und zu behandeln. Es wurde mir nämlich von der chirurgischen Abtheilung des Herrn Geh. R. Czerny

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ein 18jähr. Magazinier zugeschickt, der Ende August 1887 3 Stockwerk hoch herabgestürzt war und sich ausser einer Ellenbogengelenkluxation noch eine uncomplicirte Radiusfractur des rechten Arms zugezogen hatte. Es wurde auswärts ein Gypsverband angelegt, der mehrere Wochen liegen blieb. Bei seiner Abnahme war die Hand livid, gefühllos, die Bewegungen der Hand und der Finger durch Starrheit der Weichtheile sehr behindert. Wegen dieser Erscheinungen wurde er dann veranlasst, nach der chirurgischen Klinik zur Weiterbehandlung zu kommen. Es bestand Steifigkeit in Ellenbogen-, Hand- und Fingergelenken rechterseits, mässige Abmagerung und bindegewebig straffe Resistenz bei passiven Bewegungen der Finger, besonders der kleinen Muskeln des Daumens. Die elektrische Erregbarkeit war an den kleinen Handmuskeln direct und indirect hochgradig herabgesetzt; EAR schien vorübergehend in dem M. interosseus I zu bestehen, war aber nie ganz deutlich. Die ganze Hand war livid, kühl; die Sensibilität derselben vom Handgelenk abwärts gleichmässig abgestumpft. Nach circa 2 monatlicher Behandlung (passive Bewegungen, Handbäder, Elektricität u. s. w.) wurden alle 5 Fingernägel langsam durch je einen neugebildeten vorgeschoben; Panaritien, Paronychien bestanden während der Zeit nicht; Schmerzen fehlten völlig. Die Sensibilität hatte sich gebessert, war aber noch nicht normal; die Finger waren dünner als diejenigen der linken Hand, erinnerten etwas an *glossy-fingers*. Die Hand blieb kühl, die Motilität war etwas gebessert; die Weichtheile der Hand blieben straff gespannt, die elektrische Erregbarkeit der kleinen Handmuskeln blieb schlecht.

Ob die trophischen Störungen in diesem Falle von einer traumatischen Neuritis herrühren, wofür das Verhalten der kleinen Handmuskeln gegen die elektrischen Ströme mir nicht recht zu sprechen scheint, oder ob nicht ein zu fest angelegter Verband zu ischämischen Symptomen führte, wozu die beschriebenen Erscheinungen alsdann zu rechnen wären, lässt sich nicht entscheiden. Jedenfalls muss letztere Auffassung als zulässig zur Erklärung erachtet werden. Wir hätten dann eine vasomotorische Störung, resp. passive Stauung des Blutes als primäre Ursache.

Bezugnehmend auf die hier mitgetheilten Fälle und auf einige seither noch erschienene Veröffentlichungen will ich nochmals auf den einen oder anderen Punkt, soweit Ursache und Verlauf der Tetanie in Betracht kommen, eingehen. Ich will nochmals betonen, dass die Tetanie meistens geschwächte, anämische Individuen befällt, dass sie vorwiegend die arbeitende Klasse, wenn sie spontan auftritt, heimsucht, dass die Gelegenheitsursachen bei bestehender Disposition sehr vielfältig sind und dass ferner nach den vorliegenden klinischen und experimentellen Erfahrungen die Totalexstirpation der gesunden, oder erkrankten Schilddrüse eine directe Ursache zur Entstehung der Tetanie abzugeben scheint.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Umstand, dass die ersten Anfälle von Tetanie in die Wintermonate (Januar bis März) fallen und dass die Recidive sich in diesen Monaten mit Vorliebe wiederholen, deutet darauf hin, dass die Kälte auf die Entstehung und den Ausbruch der Krampfanfälle günstig wirkt. In welcher Weise sie das thut, ist zur Zeit unmöglich festzustellen. Es bleibt Jedem überlassen, an toxische, infectiöse u. s. w. Ursachen zu denken und sie für den Ausbruch der Krankheit, oder eines Recidivs verantwortlich zu machen. Sicher ist die Tetanie im Sommer eine seltenere Erscheinung.

Fall XII ist ein eclatantes Beispiel für die chronische und gleichzeitig auch für die recidivirende Form der Tetanie und wirft ausserdem ein scharfes Licht auf die Verschiedenartigkeit und Mannigfaltigkeit der Gelegenheitsursachen, die bei einem und demselben Individuum die Krankheit zum Ausbruch bringen können. Wir sehen die Krankheit zum ersten Mal vor 9 Jahren bei einer Frau im Wochenbett auftreten, im folgenden Jahre während der kalten Jahreszeit ohne bekannte Ursache recidiviren und wieder ablaufen, um nach einer Pause von 1 Jahr im Wochenbett wieder zu erscheinen. 6 Jahre fühlt sich die Frau wohl, bis sie abermals gravid wird. Da stellt sich die Krankheit in der Gravidität wieder ein und scheint mit der Geburt zu enden, kehrte dann beim Entstehen eines Ileotyphus wieder und läuft mit demselben scheinbar ab. — In dem Renault-schen Falle wiederholen sich die Tetanieanfälle seit 13 Jahren im Monat Januar oder Februar.

Am 18. Februar 1888 stellten sich gleichzeitig die Kranken I und IX wieder vor mit der Angabe, dass sie das ganze Jahr über frei von Anfällen waren; seit 14 Tagen litten sie wieder an den subjectiv und objectiv ausgesprochenen Symptomen der Tetanie. Einige Tage später kommt die Kranke XIV und jetzt noch vor wenigen Tagen der Kranke XV, alle also in den kalten Frühjahrsmonaten.

Für das Vorkommen der Krankheit nicht allein bei Darm-, sondern auch bei Magenkrankheiten haben ausser Dujardin-Baumetz et Oettinger neuerdings Gerhardt und Reuvers je 1 Fall mitgetheilt. Die Fälle Gerhardt's und der französischen Autoren betrafen Kranke mit Magenektasie, derjenige Reuvers' „einen sonst gesunden Menschen" mit Ulcus duodeni, Pylorusstenose und Hypertrophie der Magenmusculatur. Gerhardt's Fall bietet die interessante Erscheinung, dass die Tetanieanfälle reflectorisch durch leichte Percussion der Magengegend hervorgerufen werden konnten.

Es kann keinem Zweifel mehr unterliegen, dass die von den Physiologen übereinstimmend gemeldeten Erscheinungen, die nach

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schilddrüsenexstirpation bei Katzen, Hunden und Affen eintreten, wie Muskelflimmern, klonische und tonische Krämpfe u. s. w., identisch sind mit den gleichen Symptomen, die der Strumaexstirpation beim Menschen folgen. Ebenso steht fest, dass dieser Symptomencomplex das ausmacht, was man unter Tetanie versteht. Will ja Artokratow sogar die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit der peripheren Nervenstämme nach dem bekannten Experimente am Hunde nachgewiesen haben!

Das Vorkommen von Epilepsie neben und nach der Tetanie, nach dem gleichen Eingriff an dem Menschen, wie an den genannten Thieren, wurde schon früher erwähnt.

Die directen Folgen und der Ausgang der Schilddrüsenexstirpation sind einander am ähnlichsten beim Affen und beim Menschen. Bei beiden kann der Tod darnach eintreten, ist aber durchaus nicht eine nothwendige Folge desselben. Als nothwendige Folgen sind nach Munk nur die Tetanieerscheinungen zu betrachten; sie nehmen, was Stärke und Raschheit der Aufeinanderfolge der Anfälle anbelangt, allmählich ab und schwinden ganz, so dass die operirten Individuen genesen zu sein scheinen. Daraus geht ohne Weiteres hervor, dass die durch die Operation zunächst gesetzten Störungen, die sich nach aussen hin als Tetanie offenbaren, langsam in den Hintergrund treten, um manchmal in der Folgezeit schleichend sich entwickelnden, im Beginn weniger prägnanten, aber dann nicht weniger ernsten Störungen den Platz zu räumen. So stellte sich z. B. in dem von Szumann mitgetheilten Falle im 1. Monat nach der Exstirpation einer Struma ein epileptischer Anfall, im 2. und 4. Monat je ein zweiter und dritter von abnehmender Intensität ein. In den Intervallen befand sich die Operirte ganz wohl. Ein ähnliches Abklingen der Tetanieerscheinungen wird auch von Anderen berichtet. Mikulicz und Steltzner berichten je einen Fall, in welchem der Tetanie später Kachexie nachfolgte. Die letztere folgt sogar sehr häufig allein (v. Bruns).

Während die übrigen Experimentatoren, die sich mit der Exstirpation der Schilddrüse beschäftigten, fast insgesammt den Ausfall der Schilddrüsenfunction für die beschriebenen Symptome der Tetanie und ein Theil derselben auch für das in manchen Fällen folgende Myxödem und die Kachexie verantwortlich machen, ist Munk neuerdings, basirend auf eigene Experimente an Hunden und Affen, dieser Ansicht entgegengetreten. Er folgert aus seinen Versuchen, die ich hier nicht im Einzelnen anführen kann, dass bei Hunden „die tödtlichen Folgen der Schilddrüsenexstirpation nicht vom Aus-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fall der Schilddrüsenfunction herzuleiten, sondern von anderweitigen Schäden abhängig anzunehmen seien, welche mit der Schilddrüsenexstirpation verknüpft sind"; diese Schäden verspricht er nächstens mitzutheilen.

Man darf wohl gespannt sein, welche anderweitigen Schäden Munk als Ursache der Folgeerscheinungen der Schilddrüsenexstirpation eruiren wird. Die Untersuchungsresultate, die seiner Mittheilung in den Sitzungsberichten der K. preussischen Akademie der Wissenschaften zu Grunde liegen, erscheinen wohl sehr bestechend für seine Ansicht, berechtigen aber durchaus noch nicht zu der Aufstellung des Satzes, „dass die Krankheit, welche der Schilddrüsenexstirpation folgt, mit dem Ausfall der Schilddrüsenfunction nichts zu thun hat". Den Beweis dafür hat er noch zu erbringen. Dass der Affe F, der am 3. Tage nach der Schilddrüsenwegnahme tremorartige Zustände hatte, dieselben in der 2. Woche, als sich ein Abscess an der Operationswunde ausbildete, in verstärktem Maasse wiederbekam, unterstützt wohl die Munk'sche Annahme, beweist sie aber nicht. Das Nervensystem dieses Affen stand doch schon unter einer erhöhten, krankhaften Erregbarkeit, die, wie ersichtlich, zum Entstehen der Tetanie inclinirte. Der Affe hätte auch ohne diesen neuen Reiz noch Tetanieanfälle bekommen können, wie der Affe D aufs Evidenteste beweist; dieser hatte am 4.—5. Tage nach der Schilddrüsenexstirpation leichten Tremor, befand sich 60 Tage wohl und ging am 76. Tage an klonischen und tonischen Krämpfen zu Grunde. Das hat doch mehr den Anschein, als ob der Reiz, der dem durch die Kropfexstirpation in einen krankhaften Zustand versetzten Nervensystem des Affen F zugeführt wurde, einestheils durch die Abscedirung an der Wunde, sodann aber auch durch die wohl damit verbundene Temperatursteigerung, auf die ja das Nervensystem leicht reagirt, hingereicht habe, die durch die Operation erzeugte Disposition als Tetanie sichtbar zu machen. Ob der Reiz gerade in der Schilddrüsengegend angreifen muss, ist noch gar nicht erwiesen. Man betrachte nur die oben angeführten Fälle von recidivirender Tetanie, rufe sich die langen anfallsfreien Intervalle ins Gedächtniss und die mannigfachen Gelegenheitsursachen, die bei einem und demselben Individuum die Tetanie frisch zum Vorschein bringen, so wird man mit seinen Schlussfolgerungen vorsichtig werden.

Unterlassen will ich nicht, anzuführen, dass ein dem Munk'schen identischer Fall in der menschlichen Pathologie bereits existirt, nämlich die Kranke III von N. Weiss, die nach Kropfexstirpation Tetanie bekam. Nach einem freien Intervall rief ein Abscess an der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wunde wieder Tetanie hervor, die mit der Eröffnung des Abscesses wieder schwand.

Von den operirten Hunden „entging nur ein kleinster Bruchtheil dem Tode". Wie oft Munk die Totalexstirpation der Schilddrüse ausführte, geht aus seiner Mittheilung nicht hervor, einmal scheint er sie am Hunde ohne directe Folgen ganz entfernt zu haben; er brachte sie meist allmählich zum Schwund, überliess sie dem Organismus zum Verbrauch, zur Resorption. Dadurch ist die Differenz seiner Versuchsresultate mit denjenigen der anderen Forscher anscheinend bedingt. Das Resultat Munk's muss, vorausgesetzt, dass die Wunde *per primam* heilt, eigentlich doch auch dasselbe bleiben, wenn er hinter der Ligaturstelle durchschneidet, falls er nur die Schilddrüse im Körper lässt. Hat die Schilddrüsenfunction — und als solche kann man die nach der Operation noch resorbirten Theile derselben betrachten — aber als solche keine Bedeutung für den Organismus, so muss er sie auch ohne Schaden für das Thier ohne Weiteres wegnehmen, oder durch ein gleich grosses und gleich gestaltetes Stück anderen lebenden resorbirbaren Gewebes ersetzen können. Diesen Controlversuch hat Munk nicht ausgeführt. Das Erstere scheint nur ausnahmsweise der Fall zu sein. Der Hund erträgt also die Wegnahme der Schilddrüse sehr schlecht, Kaninchen und Ratten ertragen sie sehr gut. Zwischen ihnen stehen der Mensch und der Affe in dieser Hinsicht in der Mitte; sie überstehen die Operation, haben aber zum Theil recht schwere Folgeerscheinungen. Darnach scheint die Bedeutung des Organs für den Organismus bei den verschiedenen Thieren doch etwas verschieden zu sein und seine Exstirpation infolge dessen verschieden gut, oder gar nicht ertragen zu werden. Denn man darf doch wohl voraussetzen, dass bei Heilung *per primam* die anderweitigen Schäden der Operation bei den verschiedenen Thieren die gleichen sind.

Hoffen wir, dass Munk die angeführten Bedenken und andere hier nicht gemachte Einwände durch seine versprochenen Mittheilungen beseitigen wird. Bis dies geschehen ist, werden wir daran festhalten müssen, dass die Schilddrüse nicht ein überflüssiger Ballast des menschlichen Körpers ist, sondern dass sie eine für die normale Function des Nervensystems wichtige Aufgabe erfüllt. Klinische Erfahrungen, die für diese Auffassung sprechen, sind folgende: Tiefgreifende Operationen am Halse haben, wenn sie nicht die Schilddrüse betreffen oder wegen maligner Tumoren unternommen werden, weder Tetanie noch Kachexie zur Folge; die so häufig ausgeführte Tracheotomie, welche doch meist ganz in der Gegend der Schild-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

drüse ausgeführt wird, häufig mit Loslösung eines Theiles derselben, zieht die erwähnten Krankheiten nicht nach sich; bei Senkungsabscessen, die oft von der oberen Halsregion bis ins Mediastinum herabwandern, bei Mediastinitis, selbst Strumitis bleiben die Erscheinungen aus; ebenso sollen die letzteren nach den bis jetzt mitgetheilten Erfahrungen (Mikulicz) sich nicht einstellen, wenn nur eine Resection und nicht eine Totalexstirpation der Schilddrüse vorgenommen wird, wobei die anderweitigen Schäden keine grossen Differenzen bieten dürften; ferner ist zu constatiren, dass nach Kropfexstirpation beim Ausbleiben der Kachexie beim Menschen meist ein Recidiv des Kropfes zu constatiren ist und andererseits die schon begonnene Kachexie dem Auftreten des Recidivs sogar zu weichen scheint (v. Bruns); endlich fehlt die Schilddrüse bei Myxödem.

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Erb, erlaube ich mir für die gütige Ueberlassung des Beobachtungsmaterials meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

März 1888.

Literatur.

Mikulicz, Ueber die Resection des Kropfes nebst Bemerkungen über die Folgezustände u. s. w. Centralbl. f. Chirurgie. 1885. Nr. 51. — A. Renault, Note rélative à des troubles trophiques exceptionels d'origine rhumatismale. Gaz. hebd. 1887. No. 24. — Gerhardt und Reuvers, Berl. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 4; Gesellschaft der Charitéärzte in Berlin (Sitzung vom 3. Nov. 1887). — Artokratow, Ueber Beeinflussung des Centralnervensystems durch Exstirpation der Schilddrüse an Thieren (Ref. Neurol. Centralbl. 1887. S. 568). — Grützner, Zur Physiologie der Schilddrüse. Deutsche med. Wochenschr. 1887. S. 717. — Szumann, Mittheilung eines Falles von Tetanie nach Kropfexstirpation. Centralbl. f. Chirurgie. 1884. — H. Munk, Untersuchungen über die Schilddrüse. Sitzungsberichte d. K. preuss. Akad. d. Wissenschaften v. 20. Oct. 1887. — V. Horsley, Relation of the thyroid gland to general nutrition (Ref. Neurol. Centralbl. 1887. S. 80). — Orsay, Dasselbe (Ref. Neurol. Centralbl. 1886. S. 67). — Bruns, Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. III. 2. Heft. Tübingen 1887 (Ref. Therap. Monatshefte. 1888. S. 95).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

V.

Kleinere Mittheilung.

Zum Vorkommen der accessorischen Nebennieren.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Giessen.

Von

Dr. Ivan Michael,
Assistent.

Im 92. Bande von Virchow's Archiv beschrieb Marchand das bis dahin noch nicht beobachtete Vorkommen von accessorischen Nebennieren im Ligamentum latum. Er hatte dieselben in mehreren Fällen im Ligamentum latum von neugeborenen oder wenige Monate alten Mädchen, in einem Falle bei einem 5monatlichen Embryo gefunden.

Die Betrachtung der Präparate, sowie entwicklungsgeschichtliche Erwägungen führten zu der Annahme, dass diese accessorischen Gebilde in enger Beziehung ständen zur Vena spermatica interna, in der Weise, dass auf einer früheren entwicklungsgeschichtlichen Stufe ein Nebennierenkeim abgeschnürt und in die anliegende Venenscheide verlagert wurde, und dass dann beim Descensus der Geschlechtsdrüsen mit der Vena spermatica interna zugleich dieser Keim nach abwärts gezogen wurde.

Marchand hielt es für wahrscheinlich, dass diese kleinen Bildungen schon verhältnissmässig früh wieder atrophirten, da er bei Erwachsenen dieselben nicht nachweisen konnte; er wies ferner darauf hin, dass man auch analog ihrem Vorkommen im Ligamentum latum dieselben bei männlichen Neugeborenen am Samenstrang erwarten dürfe, und sprach sich weiterhin für die Möglichkeit aus, dass gelegentlich von einem derartigen verschleppten Keim aus eine Geschwulstentwicklung stattfinden könne.

Im folgenden Jahre berichtete dann Chiari[1]) über 2 Fälle von accessorischen Nebennieren im Lig. latum bei 30-, resp. 48jähr. Frauen, sowie 2 Fälle, in denen bei einem 34- und einem 23jähr. Manne sich je eine accessorische Nebenniere etwa 3 Cm. unterhalb der rechten Niere der Vena spermatica interna anliegend vorfand.

1) Zeitschrift für Heilkunde. Bd. V.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im Anschluss daran beschreibt Chiari eine mannskopfgrosse Geschwulst im rechten Unterbauchraum, welche auf Grund der histologischen Untersuchung mit grosser Wahrscheinlichkeit als aus einem derartigen versprengten Nebennierenkeim hervorgegangen anzusprechen ist.

Ebenfalls aus dem Chiari'schen Institut erfolgte dann eine Mittheilung von Dagonet[1]). Derselbe beschreibt zunächst eine halberbsengrosse accessorische Nebenniere im Lig. latum einer 32jähr. Frau und endlich bei einem 21 Tage alten Knaben 2 accessorische Nebennieren, eine am Plexus spermaticus internus und eine an einer bis dahin noch nicht beschriebenen Stelle, nämlich zwischen Hoden und Nebenhoden, dem letzteren anhaftend, 3 Mm. im Durchmesser haltend.

Histologisch waren diese Gebilde in folgender Weise zusammengesetzt: an der Peripherie eine Zona glomerulosa, dann eine Zona fasciculata, im Centrum reichliche mit Blut erfüllte Capillarnetze. Bei Erwachsenen findet sich das Centrum regelmässig pigmentirt, während bei Kindern dasselbe durch die Füllung der Capillaren röthlich erscheint. Die periphere Zone zeigte in einzelnen Fällen fettige Entartung, in anderen fehlte dieselbe.

Neuerdings hat dann noch Gunkel[2]) einen sehr interessanten Fall aus dem Marchand'schen Institut in Marburg mitgetheilt, in welchem sich bei einem Hermaphroditen im rechten Lig. latum neben dem Ovarium ein an Gestalt und Grösse einem Hoden ähnliches Gebilde vorfand. Die genauere Untersuchung zeigte, dass man es mit einer accessorischen Nebenniere von ungewöhnlicher Grösse zu thun hatte, welche ebenso, wie die Nebennieren selbst, beträchtlich hyperplasirt war.

Ausser den erwähnten Arbeiten sind über diesen Punkt keine weiteren Mittheilungen gemacht worden, und es dürfte deshalb wohl gerechtfertigt erscheinen, unsere in mancher Beziehung bemerkenswerthen Erfahrungen kurz mitzutheilen.

Bei der Section eines wegen hochgradig verengten Beckens perforirten reifen, ausgetragenen Knaben fand sich am Samenstrang circa 1,5 Cm. über dem rechten Hoden ein lateral vom Plexus spermaticus gelegenes längliches, 5 Mm. langes, 2 Mm. breites Knötchen mit glatter, durch kleinste gelbliche Pünktchen chagrinirter Oberfläche von blassbraungelblicher Färbung. Die nach vorausgegangener Härtung vorgenommene mikroskopische Untersuchung zeigte, dass es sich um typisches Nebennierengewebe handelte, und zwar ganz wie in den früher beschriebenen Fällen um Rindensubstanz mit den charakteristischen radiär angeordneten Zellschläuchen. Das den Plexus spermaticus umgebende lockere Zellgewebe theilt sich an dem accessorischen Gebilde in 2 Lamellen, welche dasselbe zwischen sich einschliessen.

---

1) Zeitschrift für Heilkunde. Bd. VI.

2) Ueber einen Fall von Pseudo-Hermaphroditismus femininus. Inaugural-Dissertation. Marburg 1887.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei der Präparation des Samenstranges eines anderen neugeborenen Knaben zeigte sich dann wiederum ein diesmal mehr rundliches, circa 2 Mm. im Durchmesser haltendes Knötchen, 7,5 Mm. über dem Kopf des Nebenhodens, makroskopisch und mikroskopisch von derselben Beschaffenheit, wie das oben erwähnte.

Durch diese Befunde aufmerksam gemacht, suchten wir in der nächsten Zeit bei den Sectionen männlicher Individuen genauer nach den in Rede stehenden Gebilden, und zwar von der Erwägung ausgehend, dass, wenn die Darstellung Marchand's richtig ist, man dieselben im ganzen Verlauf der Vena spermatica interna, nicht nur am Samenstrang selbst finden würde, in der Weise, dass (am besten nach Herausnahme des Darms, vor Entfernung der Nieren) die Vena spermatica interna von ihrer Einmündungsstelle bis zur Vereinigung mit dem Vas deferens durch einen Einschnitt in das Peritoneum freigelegt, alsdann der Hode im Zusammenhang mit dem Samenstrang vorsichtig[1]) aus dem Scrotum hervorgeholt wurde, so dass dann der ganze Tractus genau, zuerst, wenigstens in seiner oberen Hälfte, in situ, später auch nach Herausnahme aus der Leiche durchmustert werden konnte. Es ist das eine verhältnissmässig einfache und wenig zeitraubende Manipulation und, wie die Folge lehrte, lohnte es sich wohl, sich dieser kleinen Mühe zu unterziehen; denn es gelang uns, unter einer verhältnissmässig geringen Anzahl von Sectionen 5 mal (den oben erwähnten Fall nicht mit eingerechnet) accessorische Nebennieren nachzuweisen, und zwar in 4 Fällen bei Erwachsenen von 22, 30, 39 und 45 Jahren, in 1 Fall bei einem 7jähr. Knaben.

Nur in 1 Fall (45jähr. Mann) fand sich das Gebilde links, sonst stets auf der rechten Seite. In allen diesen 4 Fällen lag es oberhalb des Leistenkanals, in wechselnder Höhe, von 2 Querfinger unterhalb der Niere bis zur Linea innominata herab, stets an der Aussenseite der Vene, 2—3 Mm. im Durchmesser haltend.

Ich möchte noch hervorheben, dass die Befunde in jedem einzelnen Fall durch die mikroskopische Untersuchung controlirt und bestätigt wurden, welche jedesmal ein sicheres, unzweideutiges Resultat ergab. Bei den Fällen von Erwachsenen fanden sich die centralen Schichten pigmentirt.

Das makroskopische Aussehen war in allen Fällen das gleiche charakteristische, so dass, wenn man das Gebilde einmal gesehen hat, dasselbe nicht so leicht zu verkennen ist. Allerdings muss zugestanden werden, dass dasselbe bei der gewöhnlichen Art der Section, wenn man nicht ganz ausdrücklich darnach sucht, in der Regel übersehen wird, während, wie es

1) Es empfiehlt sich dabei, mehr präparatorisch vorzugehen, da bei der gewöhnlichen Methode, den Hoden durch Zug am Samenstrang aus dem Scrotum hervorzuholen, das locker ansitzende Gebilde leicht abgestreift und übersehen werden kann.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach unseren Ergebnissen scheint, bei genauer Aufmerksamkeit sich die accessorischen Nebennieren als ziemlich häufig erweisen werden.

Ob das Prävaliren der rechten Seite (6 : 1) auf Zufall beruht, mag in Anbetracht der geringen Zahl der Beobachtungen einstweilen dahingestellt bleiben. Sämmtliche von Chiari und Dajonet beim Mann erwähnten accessorischen Nebennieren sassen ebenfalls rechts, wie auch der von Chiari beschriebene Tumor der rechten Seite angehörte.

Die mitgetheilten Befunde dürften, wie ich glaube, die schon an und für sich äusserst wahrscheinliche Annahme Marchand's, dass nämlich die accessorischen Nebennieren in enger Beziehung zur Vena spermatica ständen und beim Descensus der Geschlechtsdrüsen nach abwärts verlagert würden, bis zur völligen Evidenz beweisen, da wir die versprengten Kerne im ganzen Verlauf der Vena spermatica interna und immer in derselben Lagerung zu ihr nachgewiesen haben.

Weiterhin dürfte es sich empfehlen auch bei weiblichen Individuen ausser dem Ligamentum latum die Vena spermatica interna in ihrem weiteren Verlauf genauer systematisch zu untersuchen; es ist mir bis jetzt in wenigen Fällen, die ich daraufhin untersucht habe, nicht gelungen, accessorische Nebennieren zu finden. Doch macht die Analogie mit den Verhältnissen beim Mann es äusserst wahrscheinlich, dass dieselben ebenfalls zwischen Niere und Ligamentum latum vorkommen.

Bei Durchsicht der uns übersandten Beckenorgane einer älteren Frau fand sich im rechten Ligamentum latum eine 2 Mm. im Durchmesser haltende accessorische Nebenniere von demselben Verhalten, wie die oben beschriebenen.

Giessen, März 1888.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VI.

Besprechung.

Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase von Dr. Phil. Schech, Docent an der Universität München. Mit 14 Abbildungen. Zweite sehr vermehrte und verbesserte Auflage. Leipzig und Wien 1888.

Die beifällige Aufnahme und allseitige Anerkennung, welche dem angezeigten Werke bei seinem ersten Erscheinen zu Theil geworden, sind ihm in seiner erneuten Gestalt um so mehr gesichert, da die zweite Auflage der früheren gegenüber wesentliche Ergänzungen und Bereicherungen in sich schliesst. Zunächst sind es die Mundkrankheiten, die eine ausführlichere Behandlung gefunden haben; der Leukoplakie ist ein besonderes Kapitel gewidmet; neu hinzugetreten sind die Abschnitte über Verminderung der Speichelsecretion und Sialodochitis[1]), sowie jene über die Erkrankungen der Gl. submaxillaris und sublingualis. Die Angina hat in ihrem ätiologischen Theil insofern einen neuen Zuschnitt erhalten, als Verfasser sowohl die lacunäre als auch die phlegmonöse Form derselben als durch Mikroorganismen bedingte Infectionskrankheiten auffasst — eine Anschauung, die sowohl durch die Erfahrung, als auch durch die wissenschaftliche Forschung hinlänglich begründet erscheint. In dem Kapitel über die Diphtherie sind keine erheblichen Veränderungen vorgenommen worden; nur die consecutiven Lähmungen sind — vornehmlich mit Berücksichtigung der neuesten Veröffentlichungen v. Ziemssen's — einlässlicher behandelt. Dass Verfasser bei der Therapie der genannten Krankheitsform sich auf die Anführung der bewährtesten Heilmethoden beschränkt und nicht den ganzen therapeutischen Wust aufgenommen hat, der sich in den letzten Jahren aufgehäuft — dies gereicht der Darstellung keineswegs zum Nachtheil. Bei Besprechung der Neurosen des Schlundes berührt Verfasser auch den hysterischen Krampf der Constrictoren (die Dysphagia hysterica) und empfiehlt neben den bekannten innerlichen Mitteln und dem auf Verbesserung der Constitution abzielenden Verfahren vor Allem die methodische Einführung der Schlundsonde, sowie den constanten Strom als wirksamste örtliche Behandlung. Referent hatte Gelegenheit, einen einschlägigen Fall zu beobachten, in welchem der tonische Krampf der Constrictoren und der Oesophagismus sich zum äussersten Grad gesteigert hatten, der Zustand ein

1) Ein Lapsus calami in den Eingangsworten zu dem betreffenden Abschnitte dürfte in einer künftigen Auflage zu verbessern sein.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

überaus qualvoller war und infolge der Unfähigkeit, Nahrung aufzunehmen, Abmagerung und Entkräftung eingetreten waren; das ganze Heer der Antispasmodica, die täglich unter heftigem Widerstreben der Kranken vorgenommene Einführung der Schlundsonde, die Elektricität — dies Alles war bereits vergeblich angewandt worden; einen überraschend günstigen und nachhaltigen Erfolg erzielte Referent in diesem Falle durch die Darreichung von feingestossenem Eis, welches in kurzen Pausen (anfänglich jede Viertelstunde, späterhin seltener) wochenlang dargereicht wurde. Die theoretische Erklärung der Wirksamkeit dieses Mittels ist ziemlich naheliegend; wir erinnern uns jedoch nicht, dass dasselbe schon von anderer Seite zu fraglichem Zweck in Gebrauch gezogen worden und glaubten deshalb, uns die kurze Abschweifung erlauben zu dürfen. — Unter den Krankheiten der Nase sind als neue Kapitel eingefügt jene über Rhinitis exsudativa, crouposa und gangraenosa. Trefflich ausgeführt ist der Abschnitt über die nasalen Reflexneurosen. Unbefangene Beobachtung und kritischer Tact haben den Verfasser glücklich bewahrt vor den Ueberschwänglichkeiten, welche heutzutage auf diesem Gebiete so üppig wuchern; denn seitdem die Nase als zünftiges Glied in die Reihe der vom pathologisch-therapeutischen Standpunkte höher beachteten Organe eingetreten, giebt es kaum mehr eine Neurose, deren Ursprung man nicht dahin verlegt hätte; ja, seit Professor Guye's Entdeckung der „Aprosexie" können selbst unaufmerksame Schulkinder alle Schuld auf ihre Nase wälzen. Eine von der Nase ausgehende, sichergestellte Reflexneurose hat sich Verfasser entgehen lassen — wir meinen jene allerdings selteneren Fälle, in welchen die Eklampsie der Kinder in einer meist durch Fremdkörper erzeugten Reizung der Nasenschleimhaut ihre Quelle hat. Referent hat in seiner Abhandlung über Eclampsia infant.[1]) den Fall eines 2jährigen Knaben mitgetheilt, welcher mehrere Tage nacheinander von wiederholten epileptiformen Insulten befallen worden und bei welchem sich hoch oben in der Nase ein zusammengerolltes Stückchen Leder vorfand, nach dessen Extraction die eklamptischen Anfälle sofort aufhörten, um nicht mehr wiederzukehren. — Bei Erörterung der nasalen Reflexneurosen spielt die katarrhalisch-asthmatische Form des sogenannten Heufiebers selbstverständlich eine hervorragende Rolle. Für die überwiegende Mehrzahl dieser Fälle erblickt Verfasser den Grund des Leidens in gröberen materiellen Veränderungen der Nase, namentlich solchen, welche zu einem Contact gegenüberliegender Schleimhautpartieen führen. Nicht ganz der gleichen Ansicht sind einige der erfahrensten amerikanischen und englischen Aerzte; so z. B. sieht Sir Morell Mackenzie[2]) in dem Vorhandensein ausgesprochener localer Veränderungen in der Nase (wie z. B. Hypertrophie der Schleimhaut) eher eine Ausnahme und betrachtet dieselben keineswegs als etwas dem Heufieber wesentlich Zukommendes; er betont vielmehr das neuropathische Element des Leidens; unter den innerlichen Mitteln scheint er dem Zinc. valerian. besonderes Vertrauen

1) München 1883.

2) Hay-fever and Paroxysmal Sneezing. By Morell Mackenzie, M. D. Fourth Edition. London 1887. (Fehlt in dem übrigens sehr umfassenden Literaturverzeichnisse, welches Schech der 2. Auflage seines Werkes als Anhang beigegeben hat.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu schenken. Was die palliativen Mittel anbelangt, so stellt Verfasser und mit ihm wohl die meisten Autoren der neueren Zeit das Cocain allen anderen voran; und doch beginnt gegenwärtig auch gegen diese „sacra ancora" der Heu-Asthmatiker eine, wie uns scheint, nicht unberechtigte Opposition sich zu erheben. Soll das Cocain dem Kranken nachhaltigeren Nutzen gewähren, so muss es — wovon wir uns selbst genügend überzeugt haben — längere Zeit hindurch und häufig wiederholt in die Nase eingeführt werden, was stets mit der Gefahr der Intoxication verbunden ist. Ueberdies haftet an dem Cocain der Uebelstand, dass die durch dasselbe ursprünglich erzeugte Gefässverengerung und Anämie in der Folge in Gefässerweiterung und Schwellung der Schleimhaut übergeht. Dr. Bishop in Chicago, ein gründlicher Kenner der in Rede stehenden Krankheitsform, fasst seine therapeutischen Erfahrungen über dieselbe in folgendem Satz zusammen: „No curative treatment has been discovered and preventive treatment has led sufferers to seek relief in mid-ocean or on mountain-top." Das sind wenig tröstliche Worte, aber sie entfernen sich nicht allzu weit von dem wirklichen Stand der Sache. Ref. möchte jedoch noch die Bemerkung beifügen, dass seiner Erfahrung zufolge (die sich allerdings nur auf eine kleinere Zahl von Fällen beschränkt) das Leiden in späteren Lebensjahren meist erheblich abnimmt, oder sich gänzlich verliert. — Weit ausführlicher, als in der ersten, hat Verfasser in dieser zweiten Auflage die Krankheiten der Nebenhöhlen (der Kiefer-, Stirn-, Keilbein- und Siebbeinhöhle) behandelt, was um so schätzenswerther ist, als dieses Thema in den allgemeinen Lehrbüchern der Pathologie kaum flüchtig berührt wird. Schliesslich sei noch erwähnt, dass die neue Auflage um 9 Abbildungen bereichert worden — eine willkommene Ergänzung des geschriebenen Wortes.

Das Werk, wie es gegenwärtig vorliegt, darf füglich als die vollständigste und gründlichste Darstellung bezeichnet werden, welche wir über die betreffende Materie besitzen; in der Sprache sowie in der ganzen Art der Bearbeitung des Stoffes zeugt es von dem didaktischen Geschicke des Verfassers.

Wertheimber.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VII.

Beitrag zur Lehre von den Recidiven und Recrudescenzen des Abdominaltyphus.

Von

Dr. Heinrich Schmidt,

Assistent an der medicinischen Universitäts-Poliklinik zu Leipzig.

Im XXXIV. Bande dieses Archivs haben Steinthal und v. Ziemssen an der Hand eines umfangreichen Materials aus den medicinischen Kliniken von Leipzig und München die Recidive des Abdominaltyphus, hauptsächlich in Bezug auf ihre Symptomatologie und Aetiologie einer eingehenden Betrachtung unterworfen. Beide Autoren kamen hierbei in mehreren Punkten zu ziemlich abweichenden Resultaten; im Besonderen konnte sich v. Ziemssen mit der Einschränkung nicht einverstanden erklären, welche Steinthal an dem Begriffe Typhusrecidiv vornahm, und er spricht am Schlusse seiner Arbeit den Wunsch aus, dass die streitigen Fragen durch neue Untersuchungen eine baldige Erledigung finden möchten. Seitdem sind über diesen Gegenstand von W. Rosenblatt[1]), O. Betz[2]), A. Weil[3]), A. Goth[4]) und Ferd. May[5]) mehr oder minder ausführliche Arbeiten erschienen. Wenn Verfasser das Thema trotzdem nochmals aufnimmt, so geschieht es, weil die Typhusrecidive nicht nur an verschiedenen Orten, sondern auch zu verschiedenen Zeiten mancherlei Differenzen darbieten und es von Interesse schien, die seiner Zeit von Steinthal gewonnenen Resultate mit den am gleichen Orte gemachten späteren Beobachtungen zu vergleichen.

1) Ueber Typhusrecidive. Inaug.-Diss. Göttingen 1884.

2) Ueber Typhus abdom. Inaug.-Diss. Tübingen 1885.

3) Zur Pathologie und Therapie des Typhus abdom. mit besonderer Berücksichtigung der Recidive. Leipzig, Vogel. 1885.

4) Die Typhusbewegung auf der med. Klinik in Kiel u. s. w. Inaug.-Diss. Leipzig 1886.

5) Münch. med. W. S. XXXII. Nr. 26. 1886.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mein hochverehrter vormaliger Chef, Herr Geh. Rath Wagner, hatte die Güte, mir die Aufzeichnungen über sämmtliche Typhusfälle der medicinischen Klinik aus den Jahren 1882—1886 für diesen Zweck zu überlassen. Ich spreche ihm dafür an dieser Stelle meinen ergebensten Dank aus.

Da die Steinthal'sche Dissertation die vorhergehenden 5 Jahre betrifft, so umfassen beide Arbeiten die Recidive eines das Tausend überschreitenden Typhusmaterials, welches innerhalb eines Decenniums an demselben Orte zur Beobachtung kam und nach denselben Principien behandelt wurde.

Wie jetzt wohl ziemlich allgemein, unterscheiden wir Recidive und Recrudescenzen. Unter ersterem, dem eigentlichen Rückfalle, versteht man eine Wiederholung des typhösen Processes nach vollständigem Ablauf der ersten Erkrankung. Das Recidiv ist also von dieser durch ein fieberloses Intervall von mindestens 1 Tag getrennt. Erneut sich der typhöse Process, noch bevor die erste Krankheit zum Abschluss gekommen ist, so spricht man von Nachschub, Recrudescenz.

Diagnose des Recidivs. Dieselbe ist nicht immer leicht. Kommen im Verlaufe von Typhusepidemien schon primäre fieberhafte Erkrankungen vor, über deren Natur Zweifel bestehen bleiben, so müssen die diagnostischen Schwierigkeiten bei den Recidiven noch wachsen, da letztere nicht selten in Form von leichten, abortiven und unregelmässigen Typhuserkrankungen verlaufen. Man hat daher auf gewisse Symptome besonderes Gewicht gelegt und an ihr Vorhandensein die Berechtigung der Diagnose „Recidiv" geknüpft.

Fleischl[1]) stellt als Hauptkriterium die erneute Roseolaeruption auf und verlangt, wenn diese fehlt, „alle" übrigen Typhussymptome. Ebstein[2]) und Steinthal betonen namentlich den staffelförmigen Beginn des Fiebers und stellen die Roseola in zweite Linie. Endlich v. Ziemssen[3]) schlägt vor, „staffelförmiges Wiederansteigen des Fiebers, Roseola und Milztumor als Cardinalsymptome von ziemlich gleichem Werthe gelten zu lassen und für die Diagnose ‚Recidiv' mindestens zwei derselben zu postuliren".

Dadurch würden allerdings die übrigen Typhuszeichen, Pulsdikrotie, Bronchitis, Meteorismus, Ileocöcalgeräusch und die Beschaffenheit der Stühle für die Recidive alle selbständige diagnostische

1) Ueber Recidive und Nachfieber beim Abdominaltyphus. Inaugural-Diss. Zürich 1873.

2) Die Recidive des Typhus. Breslau 1869.

3) Dieses Archiv. Bd. XXXIV. S. 386. 1884.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bedeutung verlieren. Obwohl ich überzeugt bin, dass es Typhusrecidive giebt, welche alle drei der genannten Cardinalsymptome vermissen lassen, habe ich doch in den folgenden Zeilen an der Definition v. Ziemssen's, da sie unter den vorhandenen den grössten Spielraum gewährt, festgehalten, selbst auf die Gefahr hin, auf diese Weise eine Anzahl wirklicher Rückfälle zu eliminiren.

Aus den Jahren 1882—1886 liegen 561 Krankengeschichten von sicherem Typhus abdominalis vor. Unter diesen finden sich 49, in denen ein Recidiv verzeichnet ist. Untersucht man diese Fälle aber genauer, so zeigt sich, dass 11 unter ihnen die von v. Ziemssen gestellten Bedingungen nicht erfüllen. Als Beispiele führe ich in Kürze folgende Fälle an:

1. Bernstein, 24j. Dienstknecht, macht einen schweren Typhus von von 31 Tagen Dauer durch, welcher alle klassischen Symptome und anhaltende tiefe Benommenheit darbietet. Nach 6tägiger Apyrexie tritt ohne bekannte Veranlassung ein 13tägiges „Recidiv" auf. Die Temperatur beträgt zunächst 2 Abende 37,8, am 3. steigt sie ohne Frost auf 39,2, erhält sich 7 Tage lang unter morgendlichen Intermissionen über 39,0 und sinkt dann innerhalb 3 Tagen zur Norm. Objectiv ist ausser dem Fieber nur etwas Meteorismus und dikroter Puls zu constatiren. Der Stuhl ist geformt. Milztumor und Roseolen fehlen. Subjectiv bestehen Klagen über etwas Spannung des Leibes.

2. 32j. Frau Aderhold. Sehr schwerer, durch einen Abortus und lobuläre Pneumonien complicirter Abdominaltyphus von 45tägiger Dauer. Am 9. Tage der Reconvalescenz starke psychische Erregung. Am Abend sofort wieder Fieber, welches nun 15 Tage anhält. Die Temperatur betrug am 1. Abend 39,0, am 2. 40,0, am 3. 39,8 und sank von da an lytisch. Vom 8. Tage des Recidivs intensive Angina catarrhalis; im Uebrigen nur etwas Bronchitis und fühlbare Milz.

3. 25j. Hutmacher Berg. Leichter Typhus mit Roseolen, palpabler Milz, Meteorismus und Bronchitis. Fieberloses Intervall von 2 Tagen. Dann 10 Tage lang intermittirendes Fieber, welches staffelförmig ansteigt, am 5. Tage 39,9 erreicht, dann langsam absinkt. Subjective Klagen über öfteres Frösteln und Appetitmangel. Objectiv nichts.

Dieser Mangel aller Typhussymptome findet sich noch in fünf weiteren Fällen. Einige derselben zeichneten sich durch auffällige Euphorie aus; andere Kranke klagten über Mattigkeit, Appetitlosigkeit oder Hitzegefühl. Eine stärkere Obstipation, Verdauungsstörung oder sonstige Complication lag in keinem Falle vor. Man könnte daran denken, das erneute Fieber auf verzögerte Heilungsvorgänge im Darm zu beziehen. Dagegen scheint zu sprechen, dass in allen Fällen die Reconvalescenz zunächst völlig normal verlief und dass das Fieber meist erst recht spät wieder auftrat (in 6 Fällen erst

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach Ablauf der ersten fieberfreien Woche, 2mal sogar erst nach 15 und 16 Tagen). Wahrscheinlich hat es sich also auch bei mehreren dieser Kranken um Recidive gehandelt; aber es ist eben nur wahrscheinlich und so scheint es gerathen, die genannten 11 Fälle bei den folgenden Untersuchungen ganz aus dem Spiele zu lassen.

Thut man dies, so würden nur 38 sichere Rückfälle übrig bleiben, was bei 561 Typhen einen Procentsatz von 6,8 ergiebt. Diese Zahl ist fast identisch mit der Durchschnittsziffer, welche Gerhardt[1]) aus über 4000 Fällen verschiedener Epidemien gezogen hat (6,3 Proc. und kommt auch den von Human[2]) (6,5 Proc.) und Steinthal[3]) (7,5 Proc.) gefundenen Werthen sehr nahe.

Symptomatologie der Recidive.

Die Dauer der Recidive schwankte bei diesen 38 Fällen zwischen 6 und 22 Tagen und betrug im Durchschnitt 12,8 Tage. Legt man die Eintheilung Liebermeister's[4]) zu Grunde, welche namentlich die Zahl der Fiebertage berücksichtigt, so findet man 26 leichte, 10 mittelschwere und nur 2 schwere Fälle. Sämmtliche Recidive endigten mit Genesung.

Der Anfang des Fiebers war nur in 24 Fällen (63 Proc.) ein staffelförmiger, in den übrigen 14 Fällen setzte das Fieber steil, oder wenigstens ziemlich steil ein, d. h. die Temperatur erreichte bereits in 12, bez. in 36 Stunden eine Höhe von 39,5—40,0. Ein acuter Anfang des Typhus, soweit derselbe wenigstens im Spitale zur Beobachtung kommt, gehört in Leipzig zur grossen Seltenheit. Dagegen beginnt der Abortivtyphus nach den übereinstimmenden Schilderungen von Lebert[5]), Griesinger[6]), Jürgensen[7]) und Weil[8]) in einer nicht kleinen Anzahl der Fälle plötzlich, nicht selten sogar mit Frost. In der That zeigen die erwähnten 14 Fälle mit acutem Anfang auch in ihrem weiteren Verlaufe eine auffallende

1) Zur Naturgeschichte der acuten Infectionskrankheiten. Dieses Archiv. Bd. XII. S. 8. 1874.

2) De conditionibus quibus ileotyphus fiat recidivus. Inaug.-Diss. Leipzig 1860. p. 8.

3) l. c. S. 358.

4) Abdominaltyphus in v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. 2. Aufl. S. 142.

5) Beiträge zur genaueren Kenntniss der verschiedenen Formen des Typhus. Prager Vierteljahrschr. Bd. XIV. S. 9. 1857.

6) Infectionskrankheiten. 2. Aufl. S. 235.

7) Ueber die leichteren Formen des Abdominaltyphus. Volkmann's klin. Vortr. Nr. 61.

8) l. c. S. 89 ff.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aehnlichkeit mit den abortiven Formen des Abdominaltyphus, während die übrigen treppenförmig beginnenden sich mehr dem Typhus levis oder levissimus nähern. Wir folgen hierbei der Eintheilung Liebermeister's und verstehen unter Typhus levis einen Typhus mit „geringer Intensität der Krankheitserscheinungen", unter Typhus abortivus einen Fall, der mehr oder minder schwere Initialerscheinungen, aber eine auffällige Abkürzung seines Verlaufes zeigt.

Betrachten wir zunächst die Recidive mit staffelförmigem Fieberanfang. Sie erweisen sich als die leichteren. Ihre durchschnittliche Dauer beträgt nur 11,2 Tage. Ohne Prodromalsymptome erhebt sich die Temperatur an mehreren aufeinanderfolgenden Abenden zu immer grösserer Höhe und erreicht am 3.—5. Abend das Maximum, welches in der Hälfte der Fälle (12) unter 40,0 liegt. In 3 Fällen wurden sogar nur 39,0, 1 mal nur 38,8 erreicht. Meist war der Anstieg von morgendlichen Remissionen unterbrochen; 6 mal war der Fieberverlauf ein intermittirender. Die von Ebstein[1]) beschriebene Modalität des Temperaturverlaufs, das allmähliche, durch keine Remissionen unterbrochene Ansteigen, wurde nicht beobachtet.

In nicht wenigen Fällen schloss sich an das Stadium incrementi gleich das Stadium decrementi an; in anderen erhielt sich die Temperatur mehrere Tage auf der Akme, welche ebenfalls häufig von Intermissionen unterbrochen wurde, um dann mit den nämlichen „steilen Curven" lytisch in die Genesung überzugehen. Ein derartiger rein intermittirender Fiebertypus während des ganzen Verlaufes findet sich unter den staffelförmig beginnenden Recidiven 6 mal; bei einigen anderen Fällen wechseln die Intermissionen unregelmässig mit Remissionen ab, oder es documentirt sich wenigstens die grössere Labilität der Temperatur dadurch, dass auf laue Bäder regelmässig eine stärkere Abkühlung erfolgte, als während der ersten Erkrankung. Nur in einem Falle (8jähriges Mädchen) endigte das Recidiv plötzlich, nachdem noch am Abend zuvor die Temperatur 39,3 betragen hatte.

Auch die übrigen Symptome deuteten auf einen leichten Krankheitsverlauf hin. Offenbar waren die typhösen Ablagerungen im Darm nur unbedeutend. Der Meteorismus, welcher 9 mal notirt ist, war meist gering; der Stuhl blieb in der grossen Mehrzahl der Fälle geformt und war häufig angehalten. Nur 3 mal finden sich breiige, ebenso oft charakteristisch typhöse Stühle verzeichnet.

Bronchitis fand sich bei 16 Kranken und war immer leicht; Dikrotie des Pulses nur in 3 Fällen. Milztumor war bei 21 Fällen

1) l. c. S. 20.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nachweisbar; Roseolen bei 14 (= 58,3 Proc.); 12, gerade die Hälfte der Kranken, boten die beiden letztgenannten Symptome zusammen dar. Von Complicationen wurde nur 1 mal Cystitis beobachtet, welche noch vom primären Typhus her bestand. Die febrile Albuminurie, welche beim Typhus nicht selten vorkam, fehlte im Recidiv stets. Mit der Geringfügigkeit der localen Symptome stimmen auch die allgemeinen Erscheinungen überein. Niemals entwickelte sich ein eigentlicher Status typhosus und nicht selten bestand vollständiges subjectives Wohlbefinden.

Entschieden schwerer erwiesen sich im Allgemeinen die Recidive, welche mehr acut einsetzten, obwohl ihre Dauer, zwischen 9 und 21 Tagen schwankend, im Durchschnitt nicht wesentlich bedeutender war, als die der staffelförmig beginnenden, nämlich 15,7 Tage. Die Mehrzahl der hierher gehörigen 14 Fälle hat in ihrem Verlauf eine entschiedene Aehnlichkeit mit den abortiven Typhusformen. Ohne deutliche Prodrome erhebt sich die Temperatur innerhalb 12—36 Stunden auf 39,6 und darüber (höchste Spitze = 41,2). Nur in einem einzigen Falle blieb das Fieber unter dieser Höhe (nämlich nur 39,0); es bewegte sich aber in diesem Falle die Temperatur während des ganzen 8tägigen sehr leichten Verlaufes überhaupt nur zwischen 39,0 und 39,3. 1 Fall begann mit Frost.

Im weiteren Fortgang bestand meist ein remittirendes, nur zuweilen von Intermissionen unterbrochenes Fieber. Ein durchweg intermittirender Fieberverlauf wurde nur 1 mal beobachtet. Der Abschluss des Recidivs war fast in der Hälfte der Fälle (6 mal) ebenso unvermittelt, wie der Anfang, nachdem noch am Abend vorher 38,9 bis 39,4 bestanden hatte. In den übrigen Fällen war der Uebergang zur Norm ein mehr oder minder lytischer.

Die typhösen Localsymptome waren viel allgemeiner, als bei der vorigen Klasse von Recidiven und meist stark ausgesprochen. Roseolen fehlten in keinem einzigen Falle; 2 mal traten sie in doppelter, 1 mal in 4facher Eruption auf; 8 mal bestand ein meist palpabler Milztumor, ebenso oft Bronchitis, 4 mal in schwerer Form; 6 mal ist Meteorismus verzeichnet. In ebenfalls 6 Fällen war der Puls dikrot; in 5 wurden typhöse Stühle entleert, in 1 diarrhoische Sedes gewöhnlicher Art; in den übrigen war der Stuhl geformt, häufig retardirt.

Das Allgemeinbefinden zeigte sich fast immer gestört. 4 Kranke boten den schweren Status typhosus dar mit Unklarheit, Sopor und mussitirenden Delirien. Euphorie während des ganzen Fieberzustandes wird nur 1 mal angegeben. Von Complicationen sind zu nennen:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1 schwere Cystitis, 1 Otitis media purul. und 2 Fälle von lobulären Pneumonien. Kurz diese Recidive zeigten (mit Ausnahme von zwei Fällen) einen ziemlich schweren, mehrfach sogar einen gefährlichen Charakter, mit welchem die meist recht kurze Dauer und die öfters ganz unerwartet früh eintretende Reconvalescenz auffällig contrastirten.

Ueber ein besonders wichtiges Symptom seien noch einige Worte gestattet, nämlich über die Roseolen. Von den 38 Typhen, welche später recidivirten, boten 35 dieselben dar, also 92,1 Proc. Meist erschien hier das Exanthem zwischen dem 7. und 11. Tage, soweit es sich berechnen liess. Wiederholte Eruptionen waren nicht selten, jedenfalls viel häufiger, als bei den Recidiven. Der Ausschlag fehlte vollständig während der ganzen Beobachtungszeit nur bei 3 Fällen, also in 7,9 Proc. In 2 dieser Fälle wurde er auch später im Recidiv vermisst. In 1 Falle (27jähriger Mann) blieb die Roseola aus, es trat aber am 6. Fiebertage ein diffuses, scharlachartiges Erythem an Händen und Oberschenkeln auf. Dasselbe Erythem, auf Brust, Bauch und Oberschenkel localisirt, zeigte sich auch bei einem 21jährigen Mädchen am 8. und 9. Tage des Typhus. Am 14. Krankheitstage entwickelte sich dann noch eine ausgebreitete Roseola. Letzterer Fall war ein äusserst schwerer, von 41tägiger Dauer, während der erstgenannte sehr leicht verlief. Es ist also dieses Erythem doch nicht, wie Liebermeister[1]) annimmt, eine ausschliessliche Eigenthümlichkeit der schweren Fälle. Uebrigens war niemals gleichzeitig eine Angina vorhanden, welche diagnostische Zweifel hätte erregen können.

Bei den Recidiven fand sich die Roseola im Ganzen 28mal (also in 74 Proc.). Nachschübe des Exanthems kamen 4mal vor, darunter ein 4maliger. Im Allgemeinen erschien der Ausschlag früher als im Typhus. Unter 25 Fällen, wo die Zeit der Efflorescenz genau notirt ist, trat sie auf

am	1. Tage	. . . . .	2 mal	
=	2. =	. . . . .	1 =	
=	3. =	. . . . .	5 =	
=	4. =	. . . . .	2 =	
=	5. =	. . . . .	3 =	
=	6. =	. . . . .	4 =	
=	7. =	. . . . .	4 =	und
=	8.—11. Tage	. . .	je 1 =	

Unter 25 Recidiven trat also die Roseola 18mal zwischen dem 3. und 7. Tage auf. Dieses frühe Erscheinen der Roseola haben

1) l. c. S. 192.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Recidive ebenfalls mit den leichten und abortiven Typhusformen gemein.[1])

Das fieberlose Intervall, welches die erste von der zweiten Erkrankung trennt, dauerte

1 Tag	4 mal	10 Tage	2 mal
3 Tage	4 =	11 = ...	2 =
4 = ...	3 =	12 = ...	1 =
5 = ...	2 =	13 = ...	2 =
6 = ...	3 =	14 = ...	1 =
7 = ...	2 =	17 = ...	1 =
8 = ...	5 =	18 = ...	1 =
9 = ...	4 =	19 = ...	1 =

Das Recidiv begann also in 92 Proc. der Fälle innerhalb der ersten 14 Tage nach Ablauf des Typhus, in circa 50 Proc. innerhalb der 1. Woche. Die staffelförmig anfangenden Fälle traten durchschnittlich zu derselben Zeit auf, wie die mit steilem Beginn. 6mal blieb die Milz in der Fieberpause palpabel.

In 1 Falle wurde das Intervall durch einen leichten Gelenkrheumatismus mit 5tägigem Fieber unterbrochen, ein anderes Mal durch einen Hautabscess; 3mal kamen ganz vorübergehende Temperatursteigerungen von 38,3—38,6 vor — ohne nachweisbare Ursache. In allen übrigen Fällen war die Reconvalescenz bis kurz vor, oder bis zum Eintritt des Recidivs völlig ungestört. Ich kann also die Beobachtung Weil's[2]), welcher bei der Hälfte seiner Kranken vor dem Recidive Verdauungsstörungen und andere Unregelmässigkeiten bemerkte, nicht bestätigen.

Aetiologie der Recidive.

In ätiologischer Beziehung hat man von je her namentlich Diätfehler verantwortlich gemacht. Die besten Beobachter, wie Griesinger, Gerhardt, Liebermeister u. A. thun dies, und Betz[3]), welcher allerdings seine Erfahrungen in poliklinischer Praxis gesammelt hat, führt nicht weniger als 13 von seinen 16 Recidiven auf Verdauungsstörungen und Kothtumoren zurück. Andere Autoren (Murchison, Ebstein, v. Ziemssen, Weil) sprechen sich gegen einen causalen Zusammenhang dieser Art aus. Gewiss liegt es nahe, eine Krankheit, deren anatomische Läsion so überwiegend im Darmkanal localisirt ist, direct von der Beschaffenheit der aufgenommenen

1) Vgl. Jürgensen, a. a. O. S. 13. Griesinger's Infectionskrankheiten. 2. Aufl. S. 235.

2) l. c. S. 85.

3) Ueber Typhus abdom. Diss. Tübingen 1885. S. 13.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nahrung abhängig zu machen. Aber schon der Umstand, dass man für die Recrudescenzen, welche doch genau denselben Vorgang darstellen, wie die Rückfälle, dieses ätiologische Moment nicht geltend gemacht hat, muss auffallen; und prüft man die betreffende Casuistik genauer, so bekommt man den Eindruck, als sei der Zusammenhang zwischen dem Recidiv und einem vorausgegangenen angeblichen Diätfehler zuweilen etwas künstlich hergestellt. Gewiss ist das Unwohlsein, welches die Patienten nach dem Genusse einer Speise empfinden, die ihnen vielleicht Tags zuvor noch ganz gut bekam, oft nicht sowohl die Folge eines begangenen Diätfehlers, als bereits ein Symptom der wiederausbrechenden Krankheit. So liesse sich auch ungezwungen die nicht seltene Angabe erklären, dass das Recidiv der betreffenden Noxe unmittelbar auf dem Fusse folgte. In anderen Fällen handelte es sich wohl um eine zufällige Coincidenz, oder die zweite Erkrankung war gar kein Recidiv. Das Nämliche gilt von den psychischen Erregungen, zu frühem Aufstehen und körperlichen Anstrengungen u. s. w., denen man die Schuld für die Rückkehr des Typhusprocesses zugeschoben hat.

Selbstverständlich soll damit nicht bestritten werden, dass die genannten Factoren die Gelegenheitsursache für Typhusrecidive bilden können; doch ist dies gewiss weit seltener der Fall, als gemeinhin angenommen wird.

Obwohl im hiesigen Jacobshospitale die Typhusreconvalescenten in diätetischer Beziehung durchaus nicht ängstlicher gehalten werden, als anderwärts — sie bekommen schon am 5. fieberfreien Tage die erste feste Kost und dürfen meist am 7. oder 8. Tage das Bett verlassen —, so konnte doch niemals ein Recidiv mit einer der oben genannten Schädlichkeiten in Verbindung gebracht werden. In zwei Fällen wird eine solche Aetiologie zwar angegeben, aber es handelte sich wahrscheinlich nicht um Recidiv, sondern um eine andersartige Nacherkrankung.

Der 1. Fall betrifft die bereits angeführte Frau Aderhold, welche nach einer heftigen Gemüthsbewegung in der oben beschriebenen Weise erkrankte. Der andere Kranke war ein 25j. Bernsteindrechsler, Rosinger, der im Mai 1884 einen leichten Typhus im Spitale überstand. Am 10. Tage der Reconvalescenz erhielt Pat. zum 1. Mal Kochfleisch und Gemüse, nachdem er bereits 4 Tage lang rohes Beefsteak und Weissbrod gut vertragen hatte. Kurze Zeit nach dieser Mahlzeit fühlte er sich unwohl. Am Abend hatte er 39,4, am folgenden Tage 39,5, am 3. 40,0. Während der nächsten 7 Tage erfolgte langsam die Defervescenz. Der Fiebertyphus war rein intermittirend. Objectiv bestand Obstipation; Uebelkeit und Durchfall waren nie vorhanden. Die Klagen bestanden in Mattigkeit und Appetitmangel.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Dürftigkeit der Symptome macht die Beurtheilung dieser Fälle schwierig; jedenfalls gehören sie nach der v. Ziemssen'schen Definition nicht zu den Recidiven.

Nach Griesinger kommen Recidive beim weiblichen Geschlecht häufiger vor, als beim männlichen. Die übrigen Autoren konnten diese Präponderanz nicht bestätigen, oder lassen die Frage unentschieden. Unter den vorliegenden Fällen überwogen die weiblichen Patienten (21) auch etwas über die männlichen (18), ein Unterschied, welcher dadurch noch zunimmt, dass während der Beobachtungszeit die Frauen nur etwa 40 Proc. aller Typhuskranken ausmachten. Doch möchte ich, da diese Differenz immerhin nicht sehr bedeutend ist und meine Beobachtung fast vereinzelt dasteht, kein besonderes Gewicht auf dieselbe legen.

Das Alter der Patienten mit Recidiv verhielt sich folgendermaassen. Von den Kranken waren

8—14	Jahre alt	4
15—20	= =	9
21—30	= =	20
31—40	= =	2
41—43	= =	2

Es kamen demnach die Rückfälle in den verschiedenen Lebensabschnitten annähernd mit derselben Häufigkeit vor, wie der Typhus selbst. Die Hauptfrequenz zeigten die jugendlichen Jahre von 15—30. Vor und nach dieser Periode sind die Typhusfälle und dementsprechend die Recidive seltener. Dass das Kindesalter vor letzteren keinen Schutz gewährt, wie man nach den Erfahrungen von Rilliet und Barthez [1]) annehmen zu dürfen glaubte, beweist u. A. die Statistik Henoch's [2]), welcher in 14,5 Proc. der Fälle Recidive beobachtete.

Einen gewissen Einfluss hat man der Schwere der Primäraffection beigemessen. Die meisten Autoren (Human, Ebstein, Goth, Steinthal, v. Ziemssen) geben an, dass die überwiegende Mehrzahl der Rückfälle aus leichten und mittelschweren Typhen hervorgehe. Nur Liebermeister [3]) und Weil [4]) haben ein entgegengesetztes Verhältniss gefunden. Meine Zahlen stehen in diesem Punkte in der Mitte. Nach dem oben angegebenen Eintheilungsprincip folgt das Recidiv ebenso oft auf schwere Fälle, wie auf leichte und mittelschwere zusammen (19 : 19). Es kam nämlich

1) Sie hatten unter 111 Typhen nur 3 Rückfälle. Maladies des enfants. Vol. II. Paris 1853. p. 691.

2) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 2. Aufl. S. 717.

3) l. c. S. 200. 4) l. c. S. 80.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

5	mal	auf	einen	leichten	Typhus	ein	leichtes	Recidiv
1	=	=	=	=	=	=	mittelschweres	Recidiv
10	=	=	=	mittelschweren	=	=	leichtes	=
3	=	=	=	=	=	=	mittelschweres	=
11	=	=	=	schweren	=	=	leichtes	=
6	=	=	=	=	=	=	mittelschweres	=
2	=	=	=	=	=	=	schweres	=

Nach Murchison[1]) und Human[2]) variirt die Häufigkeit der Recidive mit der Jahreszeit. Ersterer giebt an, dass der Herbst das grösste Contingent stelle; Letzterer fand, dass von seinen 36 Rückfällen 27 (also 75 Proc.) auf das Winterhalbjahr fielen. Bei meinen Fällen fand sich folgende Vertheilung. Es kamen vor von

Januar bis März	13	Recidive
April bis Juni	6	=
Juli bis September	8	=
October bis December	11	=

Dies würde für die Wintermonate (October bis März) etwa 63 Proc. der Fälle geben.

Gruppirt man die Recidive nach Jahrgängen, so erhält man noch viel auffälligere Unterschiede. Es recidivirten nämlich

1882	von	89	Typhen	5
1883	=	126	=	2
1884	=	136	=	12
1885	=	116	=	10
1886	=	94	=	9

In den beiden aufeinanderfolgenden Jahren 1883 und 1884 schwankte also die Frequenz der Recidive zwischen 1,6 und 8,8 Proc. Noch eclatanter würden diese Schwankungen wahrscheinlich sein, wenn man das Material nach Epidemien eintheilen könnte, was freilich an einem Orte, wo der Typhus endemisch herrscht, grosse Schwierigkeiten hat. Vergleicht man aber nach dieser Richtung kleinere, in sich scharf abgeschlossene Epidemien mit einander, so findet man die grössten Differenzen, so dass man die Ueberzeugung gewinnt, dass die Häufigkeit der Recidive in erster Linie abhängig ist vom Charakter der Epidemie. So hatte Schill[3]) in der Jenenser Epidemie von 1875 nicht weniger als in 32,4 Proc. der Fälle Recidive — wohl die höchste seither beobachtete Ziffer —, während Ramdohr[4]) in Oschatz nur 2,4 Proc. hatte. In beiden Fällen waren

1) Die typh. Krankheiten. Deutsch von Zülzer. Braunschweig 1867. S. 505.
2) l. c. S. 17ff.
3) Die Typhusrecidive. Inaug.-Diss. Jena 1876.
4) Die Typhusepidemie im K. S. 1. Ulanenregim. Leipzig, Emil Bänsch. 1884.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die äusseren Verhältnisse, die Jahreszeit, die Verpflegung und — worauf namentlich Gewicht zu legen ist — die Behandlung der Kranken nahezu gleich.

Bekanntlich hat man auch die Behandlungsmethode für das Auftreten eines Recidivs verantwortlich gemacht; speciell hat man wiederholt behauptet, dass die Recidive seit Einführung der kühlen Bäder in die Typhustherapie zugenommen hätten (Riegel, Jürgensen und noch neuerdings O. Fräntzel[1]). Liebermeister, v. Ziemssen u. A. haben dem widersprochen. Auch Weil[2]) bestreitet auf Grund der Erfahrungen, welche im Laufe der Jahre in Heidelberg gemacht worden sind, die Richtigkeit dieser Behauptung, ist aber geneigt, dem Chinin eine recidivbefördernde Wirkung zu vindiciren. Er stellt sich den Vorgang so vor, dass das Chinin, welches beim Typhus die Temperatur so sicher und nachhaltig beeinflusst, wie bei keiner anderen Infectionskrankheit, in grossen Dosen den Infectionsstoff vorübergehend latent mache. Werde nun nach einigen Tagen das Medicament ausgesetzt, so erwache das schlummernde Virus und der typhöse Process entwickele sich von Neuem in Form eines Recidivs. Er führt einige Beobachtungen an, die für diese Anschauung zu sprechen scheinen. Besässe das Chinin wirklich diese Eigenschaft, so könnte man erwarten, dass dasselbe bei längerer und energischerer Anwendung das Typhusgift dauernd vernichten, also Recidive verhüten könne. Weil macht daher den Vorschlag, den Reconvalescenten noch längere Zeit nach Ablauf des Typhus grosse Dosen von Chinin oder Salicylsäure zu geben. Die Beobachtungen von Immermann[3]) und Freundlich[4]), welche bei einer derartigen Verabreichung des Natr. salicyl. eine Reduction der Rückfälle constatiren konnten, schienen diese theoretischen Erwägungen zu realisiren. Leider berichtet Goth[5]) aus der medicinischen Klinik zu Kiel entgegengesetzte Erfahrungen. 3 Kranke von 20 (also 15,0 Proc.) bekamen Recidive, „trotzdem sie noch längere Zeit nach der Entfieberung Natr. salicyl. genommen hatten", während von 78 Patienten ohne diese Medication nur 3 rückfällig wurden (= 3,8 Proc.). Es konnte also die Salicylsäure die Recidive nicht verhindern; dieselben schienen unter ihrer Anwendung sogar an Häufigkeit zuzunehmen.

1) Deutsche mil.-ärztl. Zeitschr. 1886. Nr. 3.

2) l. c. S. 86.

3) Ueber Prophylaxe von Typhusrecidiven. Schweizer Corresp.-Blatt. 1878. Nr. 23 f.

4) Dieses Archiv. Bd. XXXIII. S. 312. 1883.

5) l. c. S. 13.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ebenso widersprechend lauten die Angaben über die Wirkung des Naphtalins. Während Götze[1]) geneigt ist, eine recidivbeschränkende Kraft desselben anzunehmen, hat neuerdings Muret[2]) (unter Kussmaul's Leitung) diese Ansicht mit überzeugenden Gründen bestritten.

Im hiesigen Jacobshospitale kommen Antipyretica bei Typhuskranken nur ausnahmsweise zur Verwendung. Dagegen werden dieselben, falls keine Contraindicationen bestehen, ganz regelmässig mit kühlen Bädern behandelt. Nach den hier gemachten Erfahrungen sind dadurch die Recidive nicht häufiger geworden. Denn Human, dessen Patienten während der Jahre 1853—1859 noch nicht gebadet wurden, hat fast ebenso viele Recidive zu verzeichnen, als Steinthal und ich in der Aera einer energischen und consequenten Kaltwasserbehandlung.

Man wird die in Vorstehendem gewonnenen Resultate betreffs der Aetiologie der Typhusrecidive in folgende Sätze zusammenfassen können:

1. Das Auftreten von Recidiven beim Typhus abdom. ist in erster Linie abhängig vom Charakter der Epidemie, d. h. von den jeweiligen Eigenschaften des Typhusgiftes.

2. Gröbere Diätfehler und andere Schädlichkeiten während der Reconvalescenz können die Gelegenheitsursache für den Ausbruch eines Recidivs bilden.

3. Schwere Typhen disponiren im Allgemeinen weniger zu Recidiven, als mittelschwere und leichte Fälle.

4. Die Individualität des Kranken ist wahrscheinlich von keiner Bedeutung.[3])

5. Der Einfluss der Behandlungsmethoden auf die Häufigkeit der Typhusrecidive ist zweifelhaft.

Die Recrudescenzen.

Identisch mit den Recidiven vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus sind die Nachschübe des Abdominaltyphus. Wenn man sie klinisch von jenen trennt, so empfiehlt sich dies aus prak-

1) Ueber den abort. Verlauf des Typh. abd. bei Behandlung mit Naphtalin. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IX. 1. Heft. 1885.

2) Ueber die therapeut. Verwerthung des Naphtalins, bes. beim Typhus abd. In.-Diss. Strassburg 1886. — Vgl. auch Fürbringer, Deutsche med. Wochenschr. XIII. Nr. 11. 1887.

3) E. Wagner hat dies aus anderen Gründen bereits ausgesprochen. Vgl. dieses Archiv. Bd. XXXII. Heft 3 u. 4. 1882: Ueber die Abhängigkeit des Verlaufs des Abdominaltyphus von der Individualität des Kranken.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tischen Gründen. Einmal sind bei ihnen, wie natürlich, alle klinischen Symptome meist weniger scharf ausgeprägt, weil die Aeusserungen der primären und rückfälligen Erkrankung zum Theil zusammenfallen — und dann stellen sie zweifellos eine weit ernstere Affection dar, als die eigentlichen Recidive. Schon Wunderlich[1]) bezeichnet den Verlauf der Recrudescenzen als einen „meist schweren, häufig irregulären, der viele Gefahren dem Kranken bringt". Aehnliches berichtet v. Ziemssen[2]). Er hatte bei seinen Recidiven eine Mortalität von 2,8 Proc., bei den Nachschüben von 15,5 Proc. Während die überwiegende Mehrzahl der ersteren leicht, oder mittelschwer und nur ein ganz geringer Theil (9 von 108 = 8,3 Proc.) schwer verlief, war genau die Hälfte der Recrudescenzen (13 von 26) schwerer Art, und nicht selten waren sie von bösartigen Complicationen begleitet. Nicht ganz so auffällig, aber immer noch bedeutend genug war dieser Unterschied bei meinen Fällen. Die Zahl der schweren Recidive betrug 2 von 38 = 5,2 Proc., gegen 7 schwere Nachschübe unter 27 = 25,9 Proc. Aber auch in den Fällen, wo der an sich nicht schwere Nachschub sich an einen leichten oder mittelschweren Typhus anschloss, hatte man öfters den Eindruck, als wenn sich nun das Krankheitsbild merklich schwerer gestaltete, während beim Recidiv, wie wir oben sahen, nicht selten vollkommenes Wohlbefinden bestand. Die Ursache dieser Erscheinung liegt wohl in der Thatsache, welche für unsere ganze moderne Antipyrese wegweisend geworden ist, dass ein Fieberzustand *ceteris paribus* weniger durch seine Intensität, als durch seine Länge und Continuität gefährlich wird, und dass der Organismus selbst hohe Temperaturen relativ gut verträgt, wenn dieselben mit fieberfreien Perioden abwechseln. Das apyretische Intervall, welches das Recidiv von der primären Affection trennt, bietet dem Körper einen Waffenstillstand, in welchem er sich für neue Kämpfe rüsten kann. Diese Ruhepause fehlt beim Nachschub und die dadurch bedingte geringere Widerstandsfähigkeit des Kranken erklärt vielleicht zur Genüge, dass sich der Nachschub so häufig zu einem schweren gestaltet.

Unter den 561 Typhen der Jahre 1882—1886 wurden 27 mit Recrudescenz beobachtet (4,8 Proc.); doch muss ich gestehen, bei der Auswahl dieser Fälle weniger scrupulös vorgegangen zu sein, als bei der Diagnose der Recidive. Wollte ich hier dieselbe strenge Kritik üben, wie sie v. Ziemssen für das Recidiv vorgeschlagen,

1) Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. S. 289.
2) Dieses Archiv. Bd. XXXIV. S. 376. 1884.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

so würde obige Zahl um fast die Hälfte herabzusetzen sein. Doch würde man damit, wie ich glaube, der Wahrheit nicht näher kommen; denn einmal ist der Charakter des Fieberverlaufes und damit ein werthvolles diagnostisches Kriterium beim Nachschube nicht selten verwischt, andererseits sind gewiss gerade hier positive Befunde von Milztumor, Roseola, Typhusstühlen u. s. w. in den Krankenjournalen öfters nicht von Neuem registrirt worden. So habe ich denn alle die Fälle zu den Nachschüben gezählt, bei denen die Temperatur, nachdem sie mehrere Tage lytisch herabgegangen war, von Neuem auf längere Zeit anstieg und jede Complication, die den Fiebergang an sich erklären konnte, mit Wahrscheinlichkeit auszuschliessen war. Zwei Nachschübe, welche sich an Recidive anschlossen, habe ich unberücksichtigt gelassen.

Unter diesen 27 Nachschüben begannen 17 staffelförmig, die übrigen 10 mehr oder weniger steil. Ein Frost ist nirgends verzeichnet. Nur 14mal im Ganzen trat eine neue Roseola auf; palpabler Milztumor wird noch etwas seltener angegeben. Der Stuhl war nur selten charakteristisch typhös. Mehrfach mussten wegen Obstipation Eingiessungen gemacht werden.

Ein Zusammenhang mit einer Indigestion oder sonstigen Störung konnte nie nachgewiesen werden.

Eine grosse Aehnlichkeit zeigen die Nachschübe mit den Recidiven betreffs ihrer Vertheilung auf die verschiedenen Jahreszeiten. Es kamen vor von

Januar bis März	13	Fälle
April bis Juni	4	=
Juli bis September	7	=
October bis December	3	=

Die Nachschübe waren also, wie die Rückfälle, in den Wintermonaten häufiger (circa 60 Proc.) und zeigten wie diese eine besonders starke Cumulation im 1. Quartal des Jahres. Weniger charakteristisch sind die Schwankungen in den einzelnen Jahrgängen. Von 1882—1886 betrug die Zahl der Recrudescenzen *pro anno* beziehentlich 6, 4, 6, 4, 7.

Pathogenese der Recidive und Nachschübe.

Die Kenntniss der angeführten ätiologischen Factoren fördert aber unser Verständniss für die Genese der Recidive und Recrudescenzen nur wenig. Immer erhebt sich noch die Frage: Wie kommt es, dass sich der typhöse Krankheitsprocess in einer Reihe von Fällen in demselben Organismus nach so kurzer Zeit nochmals abwickelt?

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Handelt es sich um eine neue Infection von aussen, oder stammt das Gift, welches die 2. Erkrankung verursacht, noch von der ersten Infection her?

Eine befriedigende Antwort dieser vielfach ventilirten Fragen lässt sich wohl auch heute noch nicht geben; doch scheinen mir gewichtige Thatsachen gegen die Annahme einer zweiten ektogenen Infection zu sprechen.

Ich kann hier nicht näher eingehen auf alle die Gründe, welche von Biermer[1]), Liebermeister[2]) und v. Ziemssen[3]) gegen eine solche Anschauung geltend gemacht worden sind. Es mag genügen, auf einen Punkt hinzuweisen, welcher, wie mir scheint, bisher nicht genug gewürdigt worden ist.

Eine fast allgemein anerkannte Thatsache ist, dass ein einmaliges Ueberstehen des Unterleibstyphus mit grosser Wahrscheinlichkeit vor einer späteren nochmaligen Erkrankung schützt. Zwar sind in der Literatur eine Anzahl von Fällen berichtet, wo 2- und selbst 3 malige Durchseuchung innerhalb von Jahren mit aller Sicherheit constatirt wurde (Trousseau, Quincke, Ebstein, Biermer, Eichhorst u. s. w.); aber diese stellen doch gegenüber der Allgemeinheit eminente Ausnahmen dar, und die Angaben von Betz[4]), Freundlich[5]), Goth[6]) u. A., welche bei circa 2 Proc. ihrer sämmtlichen Typhuskranken einen „zweiten Typhus" beobachten wollen, beruhen grösstentheils nur auf gewiss oft irrthümlichen anamnestischen Aussagen. Doch selbst die Richtigkeit dieser Zahlen zugegeben, so differiren dieselben immer noch beträchtlich mit der Häufigkeit, mit der die Recidive im unmittelbaren Anschluss an den primären Typhus auftreten, und man kann wohl mit vollem Recht den Satz aufstellen, dass ein Typhusreconvalescent, welcher die ersten 3—4 fieberfreien Wochen nach seiner Krankheit ohne Anstoss überwunden hat, nur ganz geringe Aussichten hat, während seines ferneren Lebens noch einmal an Typhus zu erkranken. Er ist durch die einmalige Durchseuchung gegen weitere Typhuserkrankungen immun geworden. Wollte man nun die Recidive auf eine neue Infection von aussen zurückführen, so würde man zu der Annahme gedrängt, dass diese Immunität zu der Zeit, wo der Organismus den Typhus erst frisch

1) bei Fleischl, Ueber Recidive und Nachfieber u. s. w. S. 57 in der Anm.
2) l. c. S. 202f.
3) Dieses Archiv. Bd. XXXIV. S. 377f. 1884.
4) Ebenda. Bd. XVII. S. 318. 1875.
5) Ebenda. Bd. XXXIII. S. 312. 1883.
6) l. c. S. 13.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

überstanden hat, noch nicht eingetreten sei, sondern sich erst später entwickele. Dann müsste man aber Recidive noch viel häufiger erwarten, als sie thatsächlich auftreten. Denn dass es einem Typhuskranken während seiner Krankheit, oder in der Apyrexie nicht an Gelegenheit zu erneuter Infection fehlt, ist nach den Untersuchungen Gaffky's[1]), welcher die Typhusbacillen im Trinkwasser, in der Milch, auf Vegetabilien und in den Fäces selbst bei Zimmertemperatur sich entwickeln sah, zweifellos.

Weit ungezwungener scheint es jedenfalls, anzunehmen, dass ein Theil des bei der primären Infection aufgenommenen Giftes nicht zur vollen Entwicklung kommt, sondern an irgend einem Orte — man hat immer zunächst an die Milz und Mesenterialdrüsen gedacht — liegen bleibt, von wo aus er gelegentlich den Organismus von Neuem überfällt. Als Stütze dieser Hypothese könnte man anführen, dass in den genannten Organen Typhusbacillen gefunden worden sind, dass die Möglichkeit, den Darm vom Blutstrom aus zu inficiren, experimentell dargethan ist (E. Fränkel und Simmonds[2])) und dass speciell die Milz im fieberlosen Zwischenstadium bis zum Eintritt des Recidivs nicht selten geschwollen bleibt, was man als ein Zeichen für die Persistenz des Krankheitsstoffs in diesem Organe ansehen könnte.

Der Einwand Fleischl's[3]), dass man sich nicht denken könne, „dass von einer bestimmten Menge Typhusgift ein Theil Infection bewirkt, ein anderer Theil aber ohne schädlichen Einfluss wartet, bis die erste Infection vorüber sei, dann noch einige Tage Fieberlosigkeit mit ansieht, bevor er sich entschliesst, den Körper frisch zu inficiren", ist belanglos, seitdem wir wissen, dass sich geraume Zeit nach vollkommenem Ablauf des Typhus noch lebensfähige Typhusbacillen im Körper aufhalten können, ohne typhöse Erscheinungen hervorzurufen. A. Fränkel[4]) theilte auf dem 6. Congress für innere Medicin folgenden Fall mit:

Bei einem Kranken, welcher einen Typhus und ein Recidiv durchgemacht und mehrfach heftige Leibschmerzen gehabt hatte, bildete sich ein Abscess im Unterleibe, aus welchem 4½ Monate nach Beginn des Typhus „lebensfähige, d. h. culturfähige Typhusbacillen" durch die Probepunction entleert wurden. Der Abscess musste gespalten werden. Er enthielt 1 Liter Flüssigkeit mit Hämatoidinkrystallen. Der Pat. starb an Ileus.

1) Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. II.

2) Die ätiologische Bedeutung des Typhusbacillus. Hamburg und Leipzig, L. Voss. 1886. S. 37 ff.

3) l. c. S. 56.

4) Vgl. das Referat in der Berl. klin. Wochenschr. XXIV. Nr. 18. S. 332. 1887.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei der Section liess sich die Ausgangsstelle der Eiterung nicht mit Sicherheit bestimmen; doch schien der Gehalt an Blutfarbstoff auf eine Blutung aus der Milz, oder einer geborstenen Mesenterialdrüse hinzuweisen.

Von anderen Autoren sind lebensfähige Bacillen in völlig vernarbten Typhusgeschwüren gefunden worden.

Vermögen sich Typhusbacillen in der Darmschleimhaut, in der Milz, oder den Mesenterialdrüsen wirklich längere Zeit am Leben zu erhalten, so wird man die Möglichkeit zugeben, dass dieselben von da ins Blut übergehen und den Körper von Neuem inficiren können. Man kann sich recht wohl denken, dass Diätfehler, psychische Alterationen, Ueberanstrengungen, die wir als gelegentliche Ursachen für den Ausbruch eines Recidivs kennen gelernt haben, und welche das gemeinsam haben, dass sie die Blutcirculation und die Peristaltik des Darms stark aufregen, den Uebergang der Bacillen in den Säftestrom befördern, wie man ja auch beobachten kann, dass eine an sich unbedeutende, septisch inficirte Fingerwunde bei unvorsichtigem Gebrauche der Extremität zu einer ausgedehnten Phlegmone und zu allgemeiner Sepsis führt. Die Häufigkeit der Recidive zu gewissen Zeiten könnte man sich so erklären, dass der Typhusbacillus, wie andere Mikroben, unter bestimmten Bedingungen grössere Lebensenergie entfaltet und dann schwerer vom menschlichen Körper eliminirt werden kann.

Damit würde man die Typhusrecidive, wie das bereits Biermer[1]) ausführt, auf eine Linie stellen mit den Rückfällen bei Recurrens, Scharlach, Syphilis, die man ja auch nicht auf eine neue ektogene Infection zurückführt. Dass eine solche „in seltenen Fällen" aber auch denkbar sei, räumt freilich auch Biermer ein und es wird sich diese Möglichkeit bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse über die Typhusinfection auch nicht bestreiten lassen.[2])

1) bei Fleischl, S. 57 in der Anmerkung.

2) Vorstehende Arbeit wurde bereits im vergangenen Jahre fertig gestellt. Es findet sich daher in derselben die neueste Literatur nicht verwerthet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VIII.

Ueber Aphasie.

Von

Dr. Leopold Caro

in Posen.

Die Lehre Wernicke's von den verschiedenen Formen der Aphasie ist im Grossen und Ganzen eine Consequenz derjenigen Grundanschauungen, welche uns Meynert über die Functionen der Grosshirnrinde gegeben hat. Es ist daher zum wirklichen Verständniss des Wesens der Aphasie eine kurze Recapitulation der Meynert'schen Forschungsresultate nöthig.

Die Grosshirnrinde ist der Sitz des über alle Theile derselben verbreiteten, also nicht einheitlich localisirten Bewusstseins, und zwar sowohl der Sinneswahrnehmungen, als auch der Bewegungen. Die Vorstellungen der Bewegungen verlegte Meynert in den vorderen Theil der Grosshirnrinde. Von hier aus gehen Fasern durch den Hirnschenkelfuss, die Willensbahnen, welche die in die Centren der Bewegungsvorstellungen gebrachte Erregung fortpflanzen und eine bewusste Bewegung zu Stande kommen lassen.

Unsere ersten Bewegungen sind unbewusst, sind reflectorischer Natur. Die Centren derselben befinden sich in der Hirnschenkelhaube und — entgegen Meynert's Angaben — im Nucleus caudatus und Nucleus lentiformis. Die Verbindungen dieser Ganglien mit der Hirnrinde [1]) haben dann die Function, die Innervationsgefühle der stattgefundenen reflectorischen Bewegungen nach der Grosshirnrinde zu tragen. So kommen nach Meynert die Bewegungsvorstellungen zu

1) Eine directe Verbindung mit der Hirnrinde besitzt von diesen Ganglien blos die Haube, während Nucleus caudatus und Nucleus lentiformis mit der Haube zusammenhängen und so in indirecter Communication mit der Hirnrinde stehen. Die neuesten Anschauungen, nach welchen sensible Bahnen (aus dem Rückenmark) durch die Haube zur Hirnrinde treten, acceptiren diese Verbindung der Haube mit der Hirnrinde.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stande. Ein Reiz, welcher jetzt die Bewegungsvorstellungscentren der Hirnrinde trifft, hat eben eine bewusste, willkürliche Bewegung zur Folge.

Der hintere Theil der Grosshirnrinde ist Sitz der durch die verschiedenen Sinnesorgane gewonnenen Vorstellungen, enthält also Erinnerungsbilder des Gesehenen, Gehörten u. s. w.

So ist die ganze Grosshirnrinde in Wirklichkeit ein Complex von Vorstellungscentren, das Organ des Bewusstseins.

An die Forschungen Meynert's schlossen sich die Versuche von Fritsch und Hitzig, welche zum Verständniss speciell der einzelnen Formen motorischer Aphasie und ihres Unterschiedes von der Anarthrie von grosser Wichtigkeit sind. Fritsch und Hitzig fanden, dass bei circumscripten Reizungen der Vorderhirnrinde Bewegungen zu Stande kamen, welche zweckmässig intendirt zu sein schienen. Es waren offenbar niemals Nervenfasern in derjenigen Gruppirung, wie sie sich zu peripheren Nervenstämmen vereinigt finden, sondern immer Fasern aus verschiedenen peripheren Nerven auf einmal gereizt worden, und zwar solche Fasergruppen, dass die betreffende Combination derselben eine zweckmässige Bewegung hervorbrachte.

Ich will hier gleich vorgreifen und die Beziehungen dieser Resultate zur Lehre von der Aphasie andeuten. Wie für jede willkürliche Bewegung, müssen auch für die Sprechbewegungen Vorstellungscentren existiren. Die Bedeutung dieser Centren besteht also functionell darin, dass sie bei ihrer Reizung immer zweckmässig combinirte Nervenfasern innerviren, anatomisch darin, dass in ihnen, d. h. in einzelnen Zellengruppen, immer solche Nervenfasern zusammentreffen, welche eben in dieser Gruppirung gereizt eine zweckmässige Bewegung ergeben. Wir müssen uns vorstellen, dass die der Sprache dienenden Nerven diese zweckmässige Anordnung in ihrem Verlauf bis zu den Bulbärkernen (nach Wernicke), oder blos bis zur inneren Kapsel (nach Lichtheim) beibehalten. So lange die Nervenfasern diese Gruppirung besitzen, ist für sie Wernicke's Bezeichnung „Sprachbahn" beizubehalten. Am Ende der „Sprachbahn" geschieht erst ihre Umordnung, wie sie der Combination zu peripheren Nerven entspricht.

Indem Wernicke sich nach den Centren umsah, welche in ihrer Function den Sprachvorgang constituiren, musste er ausser den Centren für die Sprachbewegungsvorstellungen noch auf die Centren für Gehörvorstellungen zurückgreifen, da *a priori* zu sagen war, dass diese, wie sie zur Entstehung der Sprache bei dem einzelnen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Individuum unumgänglich nothwendig sind, so auch später beim Sprachvorgang mitwirken würden. Klinische Erfahrungen bestätigten diese Vermuthung, und so war die Lehre von den verschiedenen Formen der Aphasie in ihren Grundzügen gegeben.

Es ist nöthig, die Resultate der experimentellen Physiologie noch weiter zu verfolgen, weil wir durch sie zu der uns nothwendigen scharfen Definition Dessen gelangen, was wir »Bewegungsvorstellung genannt haben. Nach Munk ist die sogenannte motorische Region der Hirnrinde eigentlich eine „Fühlsphäre", da sie auch nur Vorstellungen enthält, erstens von Hautempfindungen (d. h. Berührungs- und Druckempfindungen), zweitens von Muskelempfindungen (d. h. Empfindung von der Dehnung, Spannung und Contraction der Muskeln), drittens von Innervationsgefühlen (d. h. von Empfindungen der Quantität und Qualität des stattgefundenen Innervationsvorganges. Die Bewegungsvorstellungen sind also Erinnerungsbilder der Haut-, Muskel- und Innervationsgefühle.[1])

Die Localisation, soweit sie Wernicke auf Grund klinischer Erfahrungen für die Centren der Gehörvorstellungen in der obersten Schläfenwindung angenommen hatte, fand ihre Stütze in Munk's experimentellen Resultaten, welche ergaben, dass die Hörsphäre im Schläfenlappen zu suchen sei.[2])

Als den Sitz der Sprachbewegungsvorstellungen konnte Wernicke, selbst auf mehrere Erfahrungen gestützt, die Broca'sche Windung, die unterste Stirnwindung, bestätigen.[3])

Ich komme auf die Localisation später noch einmal zurück. Jetzt will ich mich darauf beschränken, zu bemerken, dass die Broca'sche Stelle im Sinne des Sitzes der Sprachbewegungsvorstellungen sich nur auf der linken Hemisphäre befindet, dass ferner nur in der

1) Die Bewegungsvorstellungen werden zum Theil auch von den sensiblen Nerven vermittelt, welche in den Gelenkflächen endigen, indem sie uns von der gegenseitigen Stellung der Gelenkflächen Kunde geben. Man kann ja Bewegungsvorstellung als Summe von hintereinander zu Stande kommenden Lagevorstellungen auffassen.

2) Dass überhaupt das Hinterhauptschläfenhirn sensorisch sei, schloss Wernicke, abgesehen von den bisherigen Ergebnissen der experimentellen Physiologie und den klinischen Erfahrungen, noch aus einer von ihm selbst gefundenen anatomischen Thatsache. Er entdeckte nämlich dort ganz abgegrenzt vorkommende Körnerschichten (namentlich in der Fissura hippocampi), welche sonst hauptsächlich an sensorischen Stellen (Retina, Riechlappen) anzutreffen sind.

3) Bitot (Arch. de Neurol. Vol. VIII. p. 1 et 151) bestreitet die Richtigkeit dieser Localisation. Er räumt die Existenz eines motorischen Sprachcentrums ein, giebt aber eine andere Localisation an. Uebrigens entgegnet ihm J. Grasset's Artikel: Siège des lésions dans l'aphasie. Montpellier méd. Octobre.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

linken ersten Schläfenwindung Klangbilder deponirt sind und dass nur diese linke erste Schläfenwindung in denjenigen Beziehungen zum Begriff und zur Sprache steht, welche wir später kennen lernen werden.

Die dritte Stirn- und erste Schläfenwindung, als Bogen die Fossa Sylvii umgebend, sind zusammen nicht blos aus vergleichend anatomischen, sondern auch aus histologischen Gründen[1]) als einheitliches Ganzes zu bezeichnen, weshalb der entwicklungsgeschichtliche Name der „ersten Urwindung" seine doppelte Berechtigung hat. —

Nachdem wir so in groben Zügen die gegenseitige Bedeutung und anatomische Lage der Centren für Klangbild- und Bewegungsvorstellung des Wortes geschildert haben, ist es nöthig, dass wir zunächst die Entstehung der Sprache beim einzelnen Individuum und den fertigen Sprachvorgang selbst in ihrem Verhältniss zu diesen Centren ins Auge fassen.

Zu der Zeit, wo noch kein Bewusstsein vorhanden ist, entsteht der Laut reflectorisch. Die ersten Laute beruhen nicht auf unbewusster Nachahmung, etwa so, dass vom Acusticuskern eine directe, unbewusste Uebertragung auf die Kerne des Facialis, Hypoglossus, Vagus stattfinde, sondern der Act der allerersten Lautbildung ist, wie der Schrei, eine Erscheinung, welche ihrer Entstehung nach allen übrigen Bewegungen des Kindes gleichzusetzen ist, also eine reflectorische Reaction, welche durch jeden beliebigen Reiz ausgelöst werden kann und welche also zu ihrer Entstehung nicht eine vorhergegangene Reizung speciell des Acusticus nothwendig macht. Man kann den ersten Schrei und die ersten Lautbildungen (nicht im Sinne unserer sprachlichen Laute gemeint) ataktische Bewegungen nennen, welche später zu coordinirten modificirt werden. Es fragt sich, wie diese Modification zu Stande kommt. In Wernicke's aphasischem Symptomencomplex ist eine Darstellung der individuellen Sprachentstehung gegeben, welche nicht unanfechtbar ist. Er glaubt, dass die Hervorbringung sprachlicher Laute durch eine directe Ueber-

1) Es ist nämlich Wernicke gelungen, nachzuweisen, dass von allen Theilen der ersten Urwindung Fasern in die Insel einstrahlen. — Dieser Einheit in anatomischer Beziehung entspricht eine einheitliche Bedeutung in physiologischer, resp. in psychologischer Hinsicht. Wir müssen nämlich die ganze erste Urwindung als das Organ der Sprache in engem Sinne betrachten, ohne dass wir dabei aus dem Auge lassen, dass zur Sprache die Sachbegriffe ein nothwendiges Erforderniss sind. Die ganze erste Urwindung ist eben das Centralorgan des äusseren Sprachvorgangs als solchen, sie enthält Klang-, Bild- und Bewegungsvorstellung jedes Wortes, d. h. Alles, was zum blossen Sprechen desselben nöthig ist. Ich möchte deshalb die Function der ersten Urwindung einheitlich den „Sprachbegriff des Wortes" nennen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tragung gehörter Laute von dem Acusticuskern auf die Kerne des Facialis, Hypoglossus, Vagus zu Stande käme, also ein völlig unbewusster Vorgang, ein Act rein reflectorischer Natur sei. Abgesehen davon, dass eine völlig unbewusste Nachahmung eine *Contradictio in adjecto* ist, bleibt ihm noch die Schwierigkeit, zu bestimmen, bis zu welcher Grenze der Medulla oblongata, resp. dem Pons die Function der Schöpfung der menschlichen Sprache bei dem einzelnen Individuum überlassen bleibt. Er lässt auf diese Weise einsilbige, einfache Worte entstehen, muss jedoch zu dem Zustandekommen mehrsilbiger Worte auf die Grosshirnrinde recurriren. Diese Scheidung dürfte wohl etwas willkürlich sein. Die Schwierigkeit fällt fort, wenn man ganz ungezwungen die Entstehung der sprachlichen Laute an die Entwicklung des Bewusstseins knüpft, mit ihm sich gleichzeitig bildend. Das Bewusstsein vervollkommnet sich in gleichem Schritt mit der Vervollkommnung der Sprache, und die Sprache wirkt ebenso zur Entwicklung des Bewusstseins, wie das Bewusstsein zur Entwicklung der Sprache.[1]) Das alte, ungelöste Problem, ob Sprache, oder Bewusstsein das Primäre sei[2]), ist eben unlösbar, da nichts von beiden das Erste ist, sondern beide sich gleichzeitig entwickeln. Ich gebe daher folgende Darstellung der individuellen Sprachentstehung. Die Bewegungsvorgänge, die bei den zuerst hervorgebrachten, nicht sprachlichen Lauten stattfinden, gelangen allmählich ins Bewusstsein, oder vielmehr es bildet sich das Bewusstsein dieser Vorgänge aus. So kommen zunächst Bewegungsvorstellungen für nicht sprachliche Laute zu Stande, so dass jetzt erst willkürliche Lautbildung überhaupt möglich ist. Die Heranbildung des Bewusstseins macht es für Gehöreindrücke, wie menschliche sprachliche Laute empfänglich, und Gehörvorstellungen kommen zu Stande. Das Kind sucht nun seine willkürliche, aber noch nicht sprachliche Lautbildung dahin zu modificiren, dass die einzelnen selbst hervorgebrachten Laute den gehörten Lauten ähnlich werden. Zu gleicher Zeit gelangen die dabei stattfindenden Bewegungsvorgänge ins Bewusstsein. Die völlige Nachahmung gelingt allmählich und die betreffende Bewegungsvorstellung prägt sich, da sie beibehalten wird, dem Gedächtniss ein.

Es ist demnach klar, dass das Kind nach der eben geschilderten

1) Wir sehen von diesem Standpunkt wieder jenes für das übrige Nervensystem geltende Gesetz bestätigt, dass das Bewusstsein in die rohe motorische Kraft coordinirend eingreift und so in einen gewissen „verfeinernd modificirenden" Gegensatz zu ihr tritt, sie hemmend beeinflusst.

2) Vgl. Noiré, Ursprung der Sprache.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ausbildungsweise der motorischen Sprachcentren jeder Zeit im Stande sein wird, vorgesprochene Worte nachzusprechen, also die motorischen Sprachcentren von den Klangbildcentren aus zu innerviren. Indem man weiter dem Kinde beim Vorsprechen eines Wortes zugleich den betreffenden Gegenstand zeigt und es das zugehörige Wort nachsprechen lässt, wird mit dem Klangbild und der Sprachbewegungsvorstellung zu gleicher Zeit das optische Bild des betreffenden Gegenstandes deponirt, und nach dem Gesetze, dass sich zwischen gleichzeitig oft deponirten Vorstellungen Associationsbahnen bilden, und zwar in der Weise, dass, je häufiger wir verschiedene Vorstellungen zu gleicher Zeit in uns aufnehmen, um so sicherer später die eine von der anderen hervorgerufen werden kann[1]), kommen bald Associationsbahnen zwischen optischem Bild einerseits und Klangbild sowie Bewegungsvorstellung des betreffenden Wortes andererseits zu Stande. Dasselbe Verhältniss besteht zwischen irgend einer anderen, den Begriff eines Gegenstandes constituirenden Sinneswahrnehmung, resp. Sinnesvorstellung und den beiden sprachbildenden Centren, so dass das Kind bald im Stande ist, von der Vorstellung des Bildes, des Geruchs, des Geschmacks u. s. w. eines Gegenstandes die Sprache direct zu innerviren. Nennen wir z. B. die Bildvorstellung eines Gegenstandes „*B*“[2]), die Sprachbewegungsvorstellung „*b*“, das Klangbild des Wortes „*a*“, so wird (siehe das Schema) von *B* aus *b* direct innervirt werden können. Gewohntermaassen wird aber auch jetzt bei der directen Innervation von B aus auch das Klangbild *a* mitklingen und das directe Sprechen von einem Kreislauf der Innervation in der Bahn *BbaB* begleitet sein. Dieser durch die Entwicklung der Sprache so natürliche Innervationskreislauf ist um so nothwendiger, als wir fortwährend über das, was wir sprechen, unterrichtet sein müssen. Wird dieser Kreislauf an irgend einer Stelle unterbrochen, so treten Störungen in der Sprache auf. Die einfache Innervation von *B* nach *b* genügt also nicht, um die Sprache mit voller Sicherheit zu garantiren.[3])

1) Dieses Gesetz scheint eine Ausnahme dadurch zu erleiden, dass sich, wie wir später sehen werden, zwischen Schriftzeichenbild, resp. Bild des geschriebenen Wortes und optischem Bild eines Gegenstandes keine directe Verbindung ausbildet. Dies erklärt sich aber einfach dadurch, dass dem einzelnen Buchstaben kein optisches Bild eines Gegenstandes entspricht und die Schriftworte immer nur buchstabenweise gelesen werden müssen. Im Uebrigen vergleiche weiter unten die Entwicklung des Lesevorgangs.

2) Ich vermeide es aus später zu entwickelnden Gründen absichtlich, von einem Begriffscentrum zu sprechen, obwohl sämmtliche einen Begriff zusammensetzenden Vorstellungen associirt zu denken sind.

3) Diesen völligen Innervationskreislauf in der Bahn *BbaB* betont auch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

So wird mit der Zeit der Sprachvorgang ein spontaner, wird, um Griesinger's vorzügliche Definition der spontanen Bewegung zu gebrauchen, durch Vorstellungen früherer Empfindungen, welche durch einen äusseren Reiz gelegentlich wieder wachgerufen werden, hervorgebracht.

Nachdem wir so die nöthigen allgemeinen Grundanschauungen entwickelt haben, können wir zur speciellen Betrachtung der einzelnen Formen der Aphasie übergehen, welche sich aus den Affectionen der einzelnen Centren und Associationsbahnen ergeben müssen, und wir wollen sehen, ob ein einheitlicher Standpunkt in Gestalt eines Schemas für die Reihe von Symptomenbildern gewonnen werden kann, welche die bis jetzt zahlreich beobachteten Fälle lieferten.

Die Aufstellung typischer Formen der Aphasie ist deshalb ausserordentlich schwer, weil wegen der Zusammendrängung der Centren und Associationsbahnen auf einen immerhin beschränkten Raum sich oft diejenigen Symptomengruppen combinirt vorfinden, welche wir bald als verschiedene Krankheitsbilder getrennt von einander betrachten werden. Ausserdem ist das Bild eines Aphasischen ein in kurzer Zeit sehr wechselndes, und eine Beobachtung, welche den rechten Zeitpunkt versäumt, ist eher geeignet, grosse Verwirrung in der Auffassung der Krankheit anzurichten, als unsere diesbezüglichen Kenntnisse zu vermehren. Ein dritter leicht zu begehender Fehler besteht darin, dass gerade bei der Aphasie die zur richtigen Beurtheilung des speciellen Falles sowohl, wie zur Folgerung allgemeiner Sätze nöthige Rücksichtsnahme auf die individuellen Verhältnisse oft übersehen wird. Gerade bei einem Organ, auf welches der individuelle Entwicklungsgang einen so bedeutenden Einfluss hat, sollte man nicht überall von der gleichen Voraussetzung ausgehen. Die augenblicklichen Streitpunkte z. B. drehen sich um die Vorgänge des mit der Sprache im engsten Zusammenhang stehenden Lesens und Schreibens. Es versteht sich von selbst, dass bei dem Einen die diesbezüglichen Associationsbahnen festere, mehr gewohnte sind, als bei dem Anderen, und dass deshalb in Fällen einer indirecten Herdwirkung, oder Hirnerschütterung die Functionsbeeinträchtigung eine individuell verschiedene sein wird. Schliesslich füge ich noch Eins hinzu. Die Deutung, welche Grashey neuerdings für einen Fall traumatischer Aphasie in geistvoller Weise derart gegeben hat, dass er die aphasischen Symptome auf eine allgemeine functionelle Schädigung der Sinnesvorstellungen zurückführte, welche fast sämmtlich

Herr Professor Leube in seinen klinischen Vorträgen als zum sicheren spontanen Sprechen nothwendig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine bedeutende Abschwächung des Gedächtnisses zeigten, macht es nöthig, jeden Fall von Aphasie zuerst auf diese rein functionelle Störung zu untersuchen und Alles auszuschliessen, was zur eventuellen Localisation eines Herdes nicht in Betracht kommt. Es ist dies um so nothwendiger, als solche functionellen Störungen sich nicht blos bei Traumen und fieberhaften Krankheiten als Ursache aphasischer Symptome zeigen, sondern weil sie oft bei Apoplexien, durch den Choc hervorgerufen, vorkommen. Wie werthvoll eine derartige vorherige Prüfung ist, sieht man daraus, dass vor Grashey's Publication ein solcher Fall (traumatische Aphasie) von Lichtheim in falschem Sinne gedeutet wurde.

Man könnte mit Recht fragen, ob es bei dem heutigen Stand der Dinge schon an der Zeit ist, zu dem wohl feststehenden Schema des Sprachvorganges noch dasjenige für den Vorgang des Schreibens und Lesens zu fügen. Für den objectiven Beobachter ist es selbstverständlich, dass jedes augenblicklich gegebene Schema für das Lesen und Schreiben sich wahrscheinlich keine feststehende Gültigkeit wird bewahren können. Die Beobachtungen bezüglich der Lese- und Schreibstörungen sind bisher zwar ziemlich zahlreich, aber nicht exact und eingehend genug gewesen. Aber gerade letzterer Umstand bestimmt mich dazu, ein Schema zu liefern. Nämlich gerade durch die Zeichnung eines Schemas für das Lesen und Schreiben ist man in der letzten Zeit auf ein mehr zielbewusstes Untersuchen dieser Vorgänge hingewiesen worden, und wenn ein Schema auch nur diesen Werth hat, so ist es dringend geboten, ein solches zu geben.

Es wird späterhin, um ein Schema zu fixiren, nöthig sein, nicht blos dasselbe durch ganz eingehende Untersuchungen an Kranken zu erproben, sondern auch die Entwicklung der Vorgänge des Lesens und Schreibens genau zu studiren und zu sehen, ob die Resultate dieser Untersuchungen denselben Ablauf der Vorgänge ergeben, wie ihn das Schema postulirt.

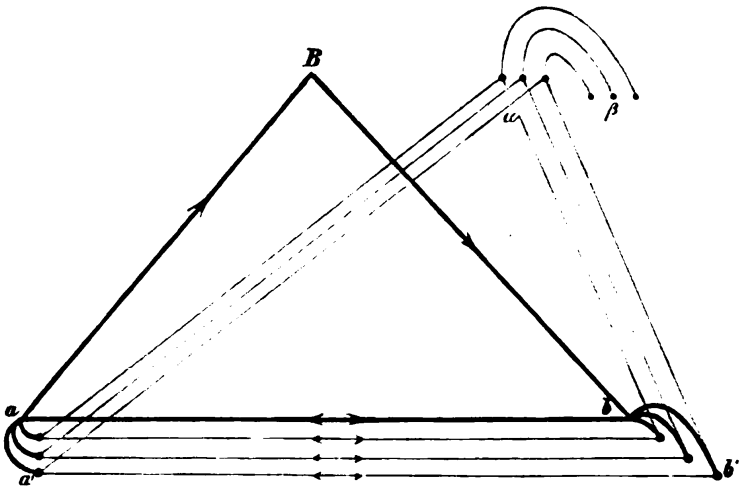
Ich selbst bin, soweit es mir möglich, in dieser Weise vorgegangen, indem ich mich einerseits an die Entwicklung des Sprechens, Lesens, Schreibens anlehnte, andererseits aus den bisher gut oder auch nur einigermaassen befriedigend beobachteten Fällen eine Reihe von Symptomenbildern zusammenstellte und damit die Schemata verglich, welche bis jetzt geliefert worden. Ich bin in der Aufstellung von Symptomenbildern bis auf zwei Punkte zu demselben Resultat gekommen, wie es Wernicke neuerdings in den Fortschritten der Medicin veröffentlicht hat. Es bleibt mir nach Wernicke's Kritik erspart, in den Stellen, wo ich von Lichtheim und Grashey ab-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weiche, näher auf die Gründe dieses Unterschiedes einzugehen. Ich wende mich zunächst zu jener Gruppe von Aphasien, welche durch Herderkrankungen hervorgebracht werden.

Auf diejenige Form der Aphasie, welche durch allgemeine Gedächtnissabnahme bedingt ist, komme ich zuletzt unter Mittheilung eines eigenen Falles zurück.

Für die später folgenden Symptomengruppen, welche, wie gesagt, im Allgemeinen mit den von Wernicke mitgetheilten übereinstimmen, gebe ich folgendes Schema:



B optisches Bild eines Gegenstandes. *a* Klangbild. *b* Sprachbewegungsvorstellung des Wortes. *a'* Klangbilder der einzelnen Buchstaben. *b'* Sprachbewegungsvorstellungen der einzelnen Buchstaben, resp. Vorstellungen elementarer Bewegungen, welche vereinigt immer einen Buchstaben zur Aussprache kommen lassen, z. B. Oeffnen der Lippen und Aneinanderschliessen der Zahnreihen u. s. w. *α* Schriftzeichenbilder. *β* Bewegungsvorstellungen complicirter Hand- und Armbewegungen (Schreibbewegungen z. B.).

Ich habe schon an anderer Stelle den Vorgang der Sprache bis zum Zustandekommen des Nachsprechens und spontanen Sprechens von Worten verfolgt. Es ist ganz zweifellos, dass das Kind nicht buchstabenweise sprechen gelernt hat. Klangbilder ganzer Worte wurden zuerst aufgenommen, und das Klangbild als Ganzes wurde nachzuahmen versucht und nachgeahmt, nicht buchstabenweise.

So kamen auch zunächst nur Bewegungsvorstellungen für die Aussprache ganzer Worte, nicht einzelner Buchstaben zu Stande. Wenn das Aussprechen eines ganzen Wortes auch nicht absolut momentan geschieht, sondern die einzelnen Buchstaben zwar in einem sehr schnellen, immerhin aber doch in einem gewissen Nacheinander hervorgebracht werden, so ist dies doch nicht im Entferntesten ein buchstabirendes Sprechen zu nennen.

Auch das Zustandekommen des Klangbildes ist kein momentaner Vorgang, sondern seine Theile werden nacheinander, wenn auch in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schneller Reihenfolge hervorgerufen. Schliesslich dürfen wir, absolut genommen, nicht einmal eine Gesichtsvorstellung in allen ihren Theilen gleichzeitig entstehend annehmen. Es unterscheiden sich diese beiden Vorstellungsarten ebenso, wie die entsprechenden Wahrnehmungen selbst nur relativ in der Dauer ihres Zustandekommens. Keine von beiden entsteht in allen ihren Theilen gleichzeitig. Die gewöhnlich verbreitete Ansicht, welche das Sehen im Gegensatz zum Hören als einen momentanen Vorgang auffasst und deshalb von einem Nebeneinander in der Wirkung der für unser Auge geschaffenen Kunstwerke im Gegensatz zu dem Nacheinander in der Wirkung z. B. von Tonstücken spricht, beruht auf der relativen, nicht absolut eingerichteten Auffassungs- und Denkweise des Menschen.

Niemals vermag unser Gehirn zwei Dinge, mögen sie noch so elementarer Form sein, absolut gleichzeitig aufzufassen, ein gewisses Nacheinander bleibt immer bestehen, es giebt nur Varietäten der Schnelligkeit dieses Nacheinander und diese Schnelligkeitsdifferenzen bilden den quantitativen Unterschied zwischen den einzelnen Sinneswahrnehmungen, resp. ihren entsprechenden Vorstellungen. Unser Denken, gewöhnt, in uns selbst den Maassstab für Alles zu suchen, hat die schnellste der Sinneswahrnehmungen, das Sehen, zugleich zur Messung aller Sinneswahrnehmungen benutzt und damit auch den schnellsten Sinnesvorgang sich selbst, das Sehen, gemessen. Da es also in uns keinen schnelleren Vorgang fand, als das Erblicken eines Gegenstandes, hielt es diesen Vorgang für momentan, ohne zu bedenken, dass der Maassstab selbst ein Vorgang sein konnte, welcher, wie es eine mehr objective Betrachtung auch wirklich zeigte, auch nur nacheinander, nicht momentan zu Stande kommt.

Es sind diese Betrachtungen wichtig für das Verständniss der gegenseitigen Einwirkungen der verschiedenen Vorstellungen auf einander.[1])

Es wird auch nach dieser Erörterung klar sein, was ich darunter verstand, wenn ich betonte, dass beim Sprechenlernen immer das Klangbild eines Wortes als Ganzes deponirt und andererseits das Wort wieder als Ganzes ausgesprochen wird.

Ich habe weiter oben das Klangbild eines Wortes und Bewegungsvorstellung desselben mit „Sprachbegriff des Wortes“ bezeichnet.

1) Diejenige von zwei Vorstellungen, welche zu ihrer Entstehung kürzere Zeit gebraucht, als die andere, wird, wenn diese andere von ihr aus innervirt werden soll, so lange fertig verharren müssen, bis die langsamer zu Stande kommende vollendet ist. Dies ist die Grundidee der Deutung, welche Grashey seinem Falle gab.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wernicke's Ausdruck „Wortbegriff" halte ich nicht für glücklich, weil wir unter dem Begriff einer Sache die Summe seiner wesentlichen Eigenschaften verstehen. Es würde also zum Begriff eines Wortes auch sein Schriftbild ebenso gehören, wie sein Klangbild, da wir ja am blossen Schriftbild schon ein Wort erkennen. Die Sprachbegriffe der Worte wären demnach Functionen der ersten Urwindung, womit noch nicht die erste Urwindung als das allein zum Sprechen erforderliche Organ hingestellt wird.

Der Sprachbegriff des Wortes ist aber noch nicht im Stande, das spontane Sprechen zu ermöglichen, er ermöglicht blos den rein äusserlichen Sprachvorgang, also das sinnlose Nachsprechen. So ist es falsch, die erste Urwindung als Sprachorgan im weiteren Sinne aufzufassen. Es giebt im Gehirn keine derartige Unabhängigkeit der Organe, wie am übrigen Körper (auch hier sind sie nicht unabhängig von einander, nur unabhängiger als im Gehirn); die Abhängigkeit der einzelnen Theile von einander ist im Gehirn weit grösser, da sie nicht blos durch den Zusammenhang der Ernährung bedingt wird.[1])

So auch in unserem Falle. Unser gewöhnliches spontanes Sprechen und Benennen ist also durchaus nicht durch die Intactheit der ersten Urwindung garantirt. Es gehört dazu die Verknüpfung dieser Gehirnpartie mit jenen Gehirntheilen, in welchen die den Begriff constituirenden Vorstellungen deponirt sind. Die Zahl dieser Vorstellungen kann für manchen Begriff eine ziemlich grosse sein. Die Summe derselben, welche je einen Begriff zusammensetzen, steht, was ich besonders betonen will, in gegenseitigem Abhängigkeitsverhältnisse zum Sprachbegriff des Wortes. Es ist von Wernicke nur die Abhängigkeit der Sprache vom Gegenstandsbegriff hervorgehoben, die Abhängigkeit der Gegenstandsbegriffe, der Intelligenz von den Sprachbegriffen der Worte, d. h. von der Sprache, sogar bestritten worden.[2]) Weshalb sucht man, namentlich in der Wissenschaft, wo es auf eine Abgrenzung der Begriffe besonders ankommt, aber auch im gewöhnlichen Leben nach einem Worte, nach einer Bezeichnung für Alles das, was man als gesonderten Gegenstandsbegriff auffassen will? Es hat dies seinen natürlichen Grund darin, dass man die Menge von Vorstellungen, welche man von einem

1) Es ist beiläufig deshalb schwer, eine Definition des Gehirns zu geben. Ein einziges Organ ist es nicht, da seine einzelnen Theile ganz verschiedene functionelle Bedeutung haben. Ein Complex von Organen ist es auch nicht, da die einzelnen Theile keine getrennte functionelle Bedeutung haben, oder besser, getrennt functionell nicht wirken.

2) Wernicke, Aphasischer Symptomencomplex.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gegenstande bekommt, zwar untereinander verknüpft, dass man aber, da ein Theil dieser Vorstellungen auch zu anderen Begriffen gehört, also mit deren übrigen Vorstellungen ebenfalls verknüpft ist, das Bedürfniss hat, eine feste Stütze, einen festen Vereinigungspunkt für diejenigen Vorstellungen zu haben, welche je einen Begriff bilden. Dieser feste Stützpunkt des Begriffs eines Gegenstandes ist das Wort. Es ist gewissermaassen der Rahmen, der Kitt, der die lose zu einem Begriff vereinigten Vorstellungen zusammenhält. Das, was ich im Schema mit *B* bezeichnete, sei die Bildvorstellung eines Gegenstandes. Von ihr aus können, wie von jeder anderen zum Begriff gehörigen Vorstellung, alle anderen Vorstellungen, welche den Begriff constituiren, hervorgerufen werden.

Es ist überflüssig und gezwungen, ein Begriffscentrum im Sinne eines bestimmten Ortes anzunehmen, in dem alle Eigenschaften eines Gegenstandes vereinigt noch einmal aufgespeichert sind. Alle Vorstellungen, welche einen Begriff zusammensetzen, sind an verschiedenen Stellen der Grosshirnrinde deponirt und mit einander verknüpft. Jeder derselben kann den anderen und zugleich die Sprache innerviren. Sämmtliche, einen Begriff constituirenden Vorstellungen strömen also im Wort zusammen und ihr loser Zusammenhang findet erst in ihm eine wirklich feste Vereinigung.[1])

Wenn wir mit Sachbegriffen operiren, wenn wir denken, so ist das nicht blos ein Spiel der die einzelnen Gegenstände bildenden Vorstellungen, sondern zugleich ein Mitklingen der Sprachbegriffe der Worte, ein inneres Sprechen. Wir werden bald sehen, dass eine Erregung der Sprachbegriffe sich nicht immer durch wirkliches Sprechen zu documentiren braucht. Uebrigens sprechen auch manche Menschen, wenn sie sich etwas ernst überlegen.

So sehen wir Sachbegriff und Sprachbegriff des Wortes in gegenseitigem Einfluss, Intelligenz und Sprache eng verknüpft. Der Sprachbegriff ist der Centralpunkt höchster psychischer Thätigkeit. In der Anlehnung an ihn geschieht auch, wie wir bald sehen werden, die

1) Nachdem wir uns gewöhnt haben, mit Anlehnung an das Wort immer alle einen Begriff zusammensetzenden Vorstellungen auf einmal zu innerviren, kann wohl für einige Zeit durch eine Herderkrankung das Wort verloren gehen, ohne dass die Festigkeit des Begriffs Schaden leidet. — Ebenso wird bei angeborener Taubheit (Taubstummheit) die Anlehnung des Denkens an eine andere bestimmte Vorstellung geschehen, wie auch das oft in solchen Fällen sich mangelhaft ausbildende Sprechen nicht im Anschluss an das Klangbild, sondern mit Zuhülfenahme des Gesichtssinns (Beachtung der Lippenbewegungen bei Anderen u. s. w.) geschieht.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Entwicklung der Vorgänge des Schreibens und Lesens, er vermittelt den Zusammenhang dieser Thätigkeiten mit den Sachbegriffen.

So wird die Sprache zum echten differential-diagnostischen Merkmal des denkenden Menschen dem Thiere gegenüber und erhält auch von unserem Standpunkte eine Bedeutung zugewiesen, wie sie ihr von Sprachforschern schon längst vindicirt worden ist.

Erst nach diesen Betrachtungen können wir zu unserem Schema zurückgreifen. Wir haben schon oben betont, dass beim spontanen Sprechen die Innervation von *b* durch *B* geschieht und dass dabei der Innervationskreislauf in der Bahn *BbaB* ein unbedingtes Erforderniss ist, falls das spontane Sprechen ganz sicher vor sich gehen soll. Wir können also den Vorgang kurz mit *BbaB* bezeichnen. Bei Benutzung von *Bb* allein wird das spontane Sprechen wohl möglich sein, aber die Sprache wird Wortverwechselungen zeigen. Wirkt die Bahn *ba* im Sinne einer Regulation (*bab*) mit, so werden diese Wortverwechselungen geringer werden. Sie werden erst dann völlig verschwinden, wenn auch die Bahn *aB* durch keine Störung verhindert ist, mitzuwirken. Die Welle, welche im Kreislauf *BbaB* zum zweiten Mal in *B* anlangt, ist natürlich nicht mehr so stark, um *B* zum zweiten Mal sehr lebhaft zu erregen; jedenfalls geschieht aber diese zweite Erregung von *B* und wir erhalten dadurch Kenntniss, dass das Wort, welches wir sprechen, dem entspricht, was wir ausdrücken wollen.

Die Beobachtung lehrt, dass uns verschiedene Vorgänge verschieden stark zum Bewusstsein kommen, und gerade, je höher psychisch ein Vorgang ist, um so stärker tritt er in unser Bewusstsein.

So schliessen wir hier einen Vorgang an, der mit einer stärkeren rückläufigen Erregung des Bewusstseins verknüpft ist, das Benennen von Gegenständen auf Befragen nach ihrem Namen. Der gezeigte Gegenstand, den wir benennen sollen, erregt *B*. Von *B* aus suchen wir durch Innervation den Sprachbegriff des zugehörigen Wortes (*b—a*, resp. *a—b*); hierauf überzeugen wir uns, ob es der richtige ist, dadurch, dass wir sehen, ob die rückläufige Erregung von *a* nach *B* in *B* eine dem vorgehaltenen Gegenstande entsprechende Vorstellung auslöst; ist dies der Fall, so innerviren wir ganz ruhig in der Bahn *Bba(B)*. So erklärt sich die völlige Unmöglichkeit, Dinge zu benennen, wenn die Bahn *BbaB* in irgend einem Punkte unterbrochen ist.[1])

1) Die Angabe, dass das Benennen durch einen doppelten Innervationskreislauf zu Stande komme, ist von Lichtheim; er giebt jedoch keine nähere psychologische Erklärung dieses Zustandekommens. — Uebrigens scheint mir für die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Zerlegen des Wortes in seine Buchstaben ist der Entwicklung nach natürlich ein späterer Vorgang als das Sprechen ganzer Worte. Die Buchstaben werden dem Kinde erst beim Lesen beigebracht. Es wird ihm ein Buchstabe gezeigt und zugleich benannt. Das Kind spricht die Benennung nach. So bildet sich für jeden Buchstaben ein Klangbild, eine Sprachbewegungsvorstellung und eine optische Vorstellung. In dem Schema entspricht a' dem Klangbild eines Buchstabens, b' seiner Bewegungsvorstellung, α seinem Schriftbild. Die drei unter $a\,b$ gezeichneten Linien entsprechen den drei Associationsbahnen von Klangbildern und Bewegungsvorstellungen dreier Buchstaben. Ebenso sind im Schema die Associationsbahnen zwischen diesen Vorstellungscentren und dem Schriftbildcentrum α gezeichnet. Zugleich ist angedeutet, dass von a und b aus die Zerlegung des Klangbildes, resp. der Sprachbewegungsvorstellung eines ganzen Wortes in die entsprechenden Buchstabenvorstellungen und umgekehrt ein Confluiren der Buchstabenvorstellungen zum Wort stattfinden kann. Doch ist dies nicht so zu denken, dass jedes Wort seine eigenen, es gerade zusammensetzenden Buchstaben vorräthig hat, vielmehr ist jedes Alphabet als nur einmal in unseren Vorstellungscentren deponirt zu denken und jedes Wort, welches wir buchstabiren wollen, greift ebenso in die ganze Fülle von Buchstaben und innervirt nur diejenigen, welche es constituiren, wie der musikalische Gedanke eines Tondichters ihn die Tasten der Claviatur in der bestimmten, der Melodie, oder dem einzelnen Tacte entsprechenden Reihenfolge anschlagen lässt.

Klangbild und Sprachbewegungsvorstellung des Buchstaben können wir analog dem „Sprachbegriff des Wortes“ jetzt „Sprachbegriff des Buchstabens“ nennen. Von α, dem optischen Bild des Buchstabens, wird zunächst beim Lesen der ganze Sprachbegriff des Buchstaben innervirt. Das Kind liest eben zuerst Buchstaben und zwar laut. Sind mehrere — ein Wort zusammensetzende — Buchstaben zu lesen, so bleibt es zunächst dabei, dass das Kind die Buchstaben einzeln laut hintereinander liest. Dies ist die erste Stufe. Dann wird es gelehrt, die betreffenden Buchstaben zu einem Wort zu vereinen, indem der Lehrer zuerst die eine Sylbe bildenden Buchstaben laut und schnell hintereinander liest und gleich darauf die fertige

Richtigkeit der Annahme des doppelten Innervationskreislaufes auch der Umstand zu sprechen, dass man bei der Methode des Unterrichts, wo gefragt und geantwortet wird, mehr lernt, als beim blossen Anhören eines Vortrags, oder einer Erklärung. Das Bewusstsein wird eben im ersteren Falle durch den doppelten Innervationskreislauf stärker erregt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sylbe dem Kinde sagt. Aus den Sylben wird dann bald das ganze Wort gebildet.

Die Zusammensetzung des Sprachbegriffes des ganzen Wortes aus den Sprachbegriffen der constituirenden Buchstaben ist also die zweite Stufe.

Das Verstehen des Sprachbegriffes des Wortes, seine Verknüpfung mit B endlich, ist der dritte Abschnitt des Lesevorgangs.

Es sind diese drei Stadien wichtig. Es werden durch sie gewisse Formen des Lesens unterschieden. Man findet zu oft in den Krankengeschichten das Wort Lesen als eine eindeutige Bezeichnung. Es ist hier eine genaue Scheidung der einzelnen Theilvorgänge nöthig, da man auch bei Erwachsenen unter Lesen ganz verschiedene Dinge verstehen kann. Es giebt ein blos buchstabenweises Lesen, ferner ein Lesen, bei welchem es schon zur Innervation des Sprachbegriffes des ganzen Wortes kommt, wo aber noch nicht verstanden wird, was man liest; es ist endlich die höchste Stufe des Lesens diejenige, bei welcher man nicht beim Sprachbegriff des Wortes stehen bleibt, sondern von ihm aus den Sachbegriff innervirt. Zum Verständniss des zu Lesenden ist also die Innervation $a — b$ vorher nöthig. Dieser Umstand erklärt es, dass manche Leute überhaupt nicht lesen, d. h. ein geschriebenes oder gedrucktes Wort überhaupt nicht verstehen können, ohne leise oder laut zu lesen. Die meisten Menschen sind jedoch im Stande, das gleichzeitige Sprechen dabei zu unterdrücken.

In welcher Bahn, ob von α aus in der Richtung nach a' oder b' die Innervation zu Stande kommt, oder ob beide Bahnen dabei gleich betheiligt sind, oder ob die eine von beiden blos regulirt, das ist mit Sicherheit jetzt noch nicht zu sagen. Wernicke fasst die Innervation als von α aus in der Richtung nach b' [1]) gehend auf, was durch die Casuistik noch nicht bewiesen ist. Wernicke zählt zwar zu dem Symptomenbilde der Broca'schen Aphasie die Unfähigkeit sowohl des Lautlesens, als auch des Verstehens von Schrift- und Druckworten, wogegen nach Lichtheim bei Einigen dabei das Lesen (er meint augenscheinlich das Verstehen von Schrift- und Druckworten) intact ist [2]), aber auch Manche lesen, ohne zu verstehen.

Ferner nimmt Wernicke bei der Leitungsaphasie die Unfähig-

---

1) Wenn ich nämlich seine Anschauungen auf dieses Schema übertrage.

2) Dies würde dafür sprechen, dass die Innervation in der Bahn $\alpha a' a B$ der Hauptsache nach stattfindet und $\alpha b' b B$ die Nebenrolle spielt, ohne dass es von der Mitwirkung auszuschliessen ist, ebensowenig wie man deshalb den Innervationsmodus $\alpha \lessdot^{b' b B}_{b' a' a B}$ eliminiren dürfte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

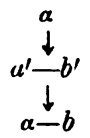
keit, Schrift-, resp. Druckworte laut zu lesen, oder zu verstehen, an. Dagegen spricht wieder Lichtheim's Fall Berger, bei welchem das Verständniss der Schrift vorhanden war; dagegen spricht auch ein von Wernicke selbst beschriebener Fall (Apotheker)[1]), der im Vorbeigehen auf der Strasse Schilder lesen konnte.

Diese Widersprüche hindern uns also vorläufig zu entscheiden, ob der Vorgang des Lesens durch den Innervationsmodus $\alpha b' b B + \alpha a' a B$, oder $\alpha b' b a B$ u. s. w., u. s. w. zu Stande kommt.

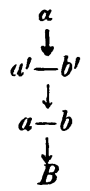
Wir thun daher am besten, die Vorgänge so zu formuliren:

1. Lesen eines Buchstabens:

2. Lesen eines Wortes ohne Verständniss:



3. Lesen mit Verständniss:



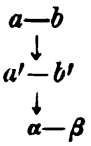
Was das Schreiben betrifft, so lernt man es, indem man zunächst Buchstaben abzeichnet. Nennen wir den Complex von Centren, welche die Vorstellungen der complicirten Bewegungen unserer rechten Hand in sich bergen, β, so können wir den Vorgang des Abschreibens im Sinne von Abzeichnen mit $\alpha\beta$ formuliren. Durch die vorhin schon geschilderte Association von α mit a' und b' lernt man dann den Buchstaben, ohne dass man sein Bild zum Abzeichnen vor sich liegen hat, auf Dictat schreiben, d. h. α vom Sprachbegriff des Buchstabens aus innerviren. Der Vorgang des Dictatschreibens von Buchstaben stellt sich also dar:

Wenn man beim Lesenlernen das Wort aus seinen einzelnen Buchstaben zusammensetzte, lernt man beim Schreiben zunächst das Wort in seine Buchstaben zerlegen und schreibt dann. So prägt man

1) Doch halte ich diesen Fall nicht ganz für maassgebend, da er allem Anschein nach kein Fall reiner Herdaphasie ist.

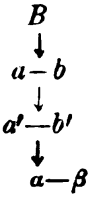
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich, bevor man schreibt, ein: z. B. Tod = T o d; todt = t o d t. Der Innervationsvorgang ist also:



Dies wäre aber nur ein Schreiben von blossen Worten, z. B. auf Dictat, ohne dass man weiss, was sie bedeuten.

Als höchste Stufe bleibt noch diejenige, bei welcher die Innervation von B aus geschieht, also das spontane Schreiben mit Verstehen dessen, was man schreibt:



Auch mit der Schilderung dieses Vorgangs steht es völlig im Einklang, dass manche Leute nur sprechend schreiben können.

So sehen wir die Vorgänge des Lesens und Schreibens ihrem Zustandekommen nach im engsten Zusammenhang mit demjenigen des Buchstabirens. Wir lesen und schreiben eben buchstabenweise.

Das Schema, welches ich hier ausführlich erörtert habe, bedarf der Prüfung durch die Casuistik. Soweit dieselbe mir in der Literatur zur Verfügung stand, ergab sie mir mit Ausnahme der beiden bereits angedeuteten Punkte in der Aufstellung der Symptomengruppen dieselben Resultate, wie sie Wernicke neuerdings in seiner Kritik über Lichtheim's und Grashey's Arbeiten verzeichnet hat. Die Symptomengruppen stehen, selbst wenn ich diese beiden Punkte noch unentschieden lasse, in vollem Einklang mit dem gelieferten Schema. Ich lasse sie hiermit folgen:

I. Zerstörung der Klangbilder (a, a').

a) Das Verständniss der Sprache ist verloren;
b) das Nachsprechen ist verloren;
c) das Lautlesen ist verloren;
d) das Verständniss der Schrift ist verloren;
e) das spontane Schreiben ist verloren;
f) das Dictatschreiben ist verloren;
g) das spontane Sprechen ist gestört.

II. Leitungsunterbrechung peripherwärts von a in der vereinigten Klangbildbahn beider Acustici.

Verlust des Wortverständnisses und deshalb des Nachsprechens und Dictatschreibens.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

III. Unterbrechung der Bahn zwischen *B* und *a*.

a) Das Klangbild wird als solches vernommen, aber nicht mehr begrifflich verstanden;

b) das spontane Sprechen ist gestört (Paraphasie);

c) das spontane Schreiben zeigt Verwechselung von Worten (nicht von Buchstaben);

d) das Dictatschreiben ist erhalten, aber es geschieht ohne Verständniss. Da das Klangbildgedächtniss nicht zum Behalten selbst kleiner Sätze ausreicht, sondern dazu das begriffliche Verständniss nöthig ist, so können ganze Sätze, einmal vordictirt, nicht niedergeschrieben werden. Zum Niederschreiben wäre ein mehrmaliges Wiederholen nöthig;

e) das Verständniss der Schrift ist verloren;

f) ohne Verständniss wird gut gelesen, da der Sprachbegriff des Wortes intact ist.

IV. Zerstörung von *b* (*b'*) (Broca'sche Aphasie).

a) Die spontane Sprache ist verloren;

b) das Nachsprechen ist verloren;

c) das Lautlesen ist verloren;

d) das spontane Schreiben, ebenso das Abschreiben, wenn man das abzuschreibende Wort sich erst merken und dann aus dem Gedächtniss schreiben will, ist verloren;

e) das Schreiben eines, oder natürlich mehrerer dictirter ganzer Worte ist verloren;

f) ob Alexie in Bezug auf ganze Worte besteht, wie Wernicke meint, oder nicht (Lichtheim), lasse ich unentschieden.

V. Unterbrechung der motorischen Sprachbahn (peripherwärts von *b*).

a) Das spontane Sprechen ist verloren;

b) das Nachsprechen ist verloren;

c) das Lautlesen ist verloren.

VI. Unterbrechung von *Bb*.

a) Das spontane Sprechen ist verloren;

b) das spontane Schreiben (von Worten) ist verloren.

VII. Unterbrechung von *a—b*.

a) Spontanes Sprechen zeigt Wortverwechselung (Paraphasie);

b) das Nachsprechen zeigt ebenfalls Paraphasie, oder es geht sehr langsam unter stetiger Ueberlegung vor sich (Umweg über *B*);

c) das spontane Schreiben ist verloren;

d) das Dictatschreiben, bei welchem man sich ein Wort (oder einen Satz) behalten und dann niederschreiben will, ist verloren;

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

e) das verständnissvolle Lautlesen (bei dem man den Sprachbegriff vor dem Aussprechen verstehen will, um ihn dann von B zu innerviren) ist verloren;

f) ob das Verständniss der Schrift verloren ist, oder nicht, ist unsicher (nach den oben gemachten Auseinandersetzungen).

Im Anschluss hieran will ich noch erwähnen, dass von Pitres[1]) ein Fall von isolirter Agraphie mitgetheilt wurde. Der Patient konnte nicht spontan und nicht auf Dictat schreiben, aber copiren. Es handelte sich dabei offenbar um eine Leitungsunterbrechung von $b'\alpha$ oder $a'\alpha$.

Als eine isolirte Schriftblindheit geringeren Grades kann die von Berlin[2]) sogenannte Dyslexie bezeichnet werden. Ohne jede functionelle Störung oder Veränderung des Auges kommt plötzlich eine bedeutende Erschwerung des Lesens, des Erkennens geschriebener oder gedruckter Worte zu Stande. Dieser Zustand ist prognostisch wichtig, weil ihm bis jetzt stets letaler Ausgang folgte.

Es bleiben mir noch einige Worte über die Localisation. Ich habe gleich im Anfang die dritte linke Stirnwindung als bei der Broca'schen Aphasie erkrankt, die erste linke Schläfenwindung als bei der Zerstörung des Klangbildcentrums afficirt bezeichnet. Ich kann mich hier nicht auf eine Wiederholung der Sectionsbefunde einlassen, welche Broca's und Wernicke's Anschauungen bestätigten.[3]) Bei der sogenannten Leitungsaphasie (Unterbrechung der Bahn a—b) ist nach Wernicke der Herd in dem Fasersystem zu suchen, welches er als die Insel mit dem sie umgebenden Urwindungsbogen verbindend beschrieben hat.

Da, wie gesagt, die Erfahrung zeigt, dass die Klangbilder nur in der linken ersten Schläfenwindung deponirt sind, zu ihr aber beide Acustici führen müssen, so muss eine sensorische Aphasie, welche durch eine Unterbrechung der Schallleitung entstehen soll, auch beide Acustici, und zwar in ihrer Vereinigung treffen, welche nach Lichtheim wohl erst im weissen Marklager unter dem linken Schläfenlappen entsteht.

Die Herde bei Unterbrechungen der Bahnen Bb und aB wären nach Lichtheim im weissen Markmantel dicht unter dem Anfangs-

1) Revue de méd.

2) Archiv für Psychiatrie. Bd. XVIII.

3) Hervorheben will ich nur, weil es in den zusammenfassenden Arbeiten von Lichtheim und Wernicke nicht erwähnt ist, dass Lepilli 17 Fälle von sensorischer Aphasie zur Section bekam, bei denen die erste Schläfenwindung links in allen 17 Fällen, die zweite in $^3/_4$ aller Fälle dazu Sitz der Läsion war.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stück der untersten Stirnwindung, beziehungsweise im weissen Markmantel dicht bei der ersten Schläfenwindung anzunehmen. Doch beruhen diese Localisationen mehr auf theoretischer Ueberlegung, als auf wirklicher Erfahrung.

Was endlich die sogenannte motorische Sprachbahn betrifft, so kann ich in dieser Beziehung wegen Mangels eigener Anschauung keine Entscheidung zwischen den Behauptungen Wernicke's und denen Lichtheim's fällen. Nach Beiden gehen die motorischen Sprachbahnen zunächst von der Broca'schen Stelle aus. Nach Lichtheim geht schon an der linken inneren Kapsel ein Theil der Bahn auf die rechte Hemisphäre über, so dass bei Verletzungen der inneren Kapsel niemals Aphasie entstehen könne, und ebensowenig bei weiter peripherwärts liegenden Herden. Nach Wernicke geht die ganze Sprachbahn durch die innere Kapsel weiter direct zum linken Pedunculus cerebri und von dort zum Pons. Dort, dicht oberhalb der Bulbärkerne, geschieht erst die Umordnung der bis hierher untereinander gemischten Fasern der verschiedenen beim Sprechen in Betracht kommenden Nerven. So umgeordnet treten dann Facialis, Hypoglossus u. s. w. zu den Bulbärkernen. Daraus folgt, dass genügend grosse Herde im linken Pedunculus cerebri Aphasie zur Folge haben, ebenso solche Herde, welche weiter centralwärts die Sprachbahn treffen. Herde im Pons machen nur dann Aphasie, wenn sie gross genug sind, die in Umordnung begriffenen Sprachbahnen, d. h. ihr auf diese Weise verbreitertes Terrain vollständig zu zerstören. Bei theilweiser Zerstörung entsteht Anarthrie. Ebenso ist es bei Herden in der Gegend der Bulbärkerne. Auch hier kann nur eine durchgreifende Zerstörung Aphasie bedingen, die allerdings mit Lähmung der Sprachmuskeln verbunden ist.

Eine partielle Vernichtung der Bulbärkerne hat Anarthrie zur Folge.

Ich möchte an dieser Stelle Herrn Prof. Leube, welcher theils durch literarische Aushülfe, theils durch gütige Verschaffung eines für meinen Zweck viel bietenden Falles sehr zur Klärung meiner diesbezüglichen Anschauungen beitrug, meiner stets dankbaren Erinnerung versichern.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IX.

Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der quergestreiften Muskelfaser unter besonderer Berücksichtigung der Karyokinese.

Aus dem pathologischen Institut zu Halle.[1])

Von

Dr. Leonhard Leven

in Halle.

Die histogenetischen Vorgänge bei der Regeneration der quergestreiften Muskelfaser sind bekanntlich von Zenker[2]) zuerst genauer erforscht worden. Er gelangte zu dem Ergebniss, dass in dem Perimysium die Matrix des Muskelgewebes zu suchen sei, insofern es nicht nur durch seine Gefässe der ausgebildeten Muskelfaser ihren ernährenden Saft zuführe, sondern zugleich auch immer die zeugende Kraft in sich trage, um, wenn die alten Fasern zerfallen, sofort durch Zeugung einer neuen Brut das Verlorene zu ersetzen. Eine im Wesentlichen gleiche Ansicht haben v. Wittich[3]) und Deiters[4]) ausgesprochen, während Maslowsky[5]) behauptete, dass die Regeneration durch ausgewanderte Leukocyten vermittelt werde. Waldeyer[6]) ging zwar einen Schritt weiter, als Zenker und dessen Nachfolger, insofern er eine Proliferation der musculären Elemente mit Kernwucherung und Zellbildung im Innern des Sarkolemmaschlauchs statuirte, sprach sich aber gleichwohl dahin aus, dass nur den Zellen des Perimysium internum die Fähigkeit zukäme,

1) Die auf den folgenden Seiten mitzutheilenden Untersuchungen bildeten das Thema meiner im März 1887 veröffentlichten Inaugural-Dissertation. Da ihre Ergebnisse in manchen Punkten ein etwas allgemeineres Interesse in Anspruch nehmen dürften, so bringe ich dieselben auf Veranlassung des Herrn Professor Ackermann in mehrfach veränderter Form und bedeutend abgekürzt hier nochmals zur Publication. L. Leven.

2) Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis. Leipzig 1864. S. 68.

3) Königsberger Jahrb. 1861. Bd. III.

4) Reichert u. du Bois-Reymond's Archiv. 1861.

5) Wiener Wochenschr. 1868.

6) Virchow's Archiv. Bd. 34.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-06 19:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine Regeneration des Muskelgewebes einzuleiten. Andere Beobachter, unter denen namentlich Weismann, Colberg, Buhl, O. Weber und C. E. E. Hoffmann zu nennen sind, hatten inzwischen, theilweise gestützt auf die Untersuchung der Muskelzellenschläuche, der sogenannten bandartigen Platten und ähnlicher Gebilde, die alten Muskelfasern als die Ursprungsstätten der neuen bezeichnet, nachdem Peremeschko[1]) bei seinen Beobachtungen am Froschmuskel bereits früher gefunden hatte, dass „sich aus den Muskelkernen im Innern der alten Muskelfasern neue bilden und sich die alten Fasern durch Längsspaltung in Bündel neuer theilen". Indessen gelang es doch erst Kraske[2]), in einer langen Versuchsreihe mit grösserer Sicherheit den Nachweis zu erbringen, dass die Regeneration der Muskelfaser unabhängig vom Bindegewebe erfolgt, und zwar lediglich durch „Vermehrung der Kerne, Gruppirung des veränderten Protoplasmas der contractilen Substanz um dieselben, Abspaltung der Kerne mit der protoplasmatischen Umhüllung als Muskelzellen von der Substanz der Faser und Auswachsen der einzelnen, meist spindelförmigen Muskelzellen zu jungen quergestreiften Muskelfasern".

Meine Versuche, deren Methode und Ergebnisse ich hier zur Mittheilung bringe, sind nur an Kaninchen angestellt worden, deren ich im Ganzen 23 verwendet habe; doch konnten an einem und demselben Thiere mehrfache Eingriffe vorgenommen werden. Nach dem Vorgange von Kraske habe ich die Muskeln entweder incidirt, oder durchschnitten, theils offen, unter antiseptischen Cautelen — Sternomastoides, Omohyoides —, theils subcutan — Infraspinatus —, oder ich habe eine concentrirte Lösung von Carbolsäure in Glycerin mittelst einer Pravaz'schen Spritze in die Substanz der Muskeln injicirt. Diese letztere Methode ist weitaus am häufigsten zur Verwendung gekommen, hauptsächlich deshalb, weil sie vor den anderen Arten, die Muskelläsion zu erzeugen, erhebliche Vorzüge hat. Der Eingriff wird leicht von den Thieren ertragen, die betroffene Partie ist rasch und sicher aufzufinden und die nach der Läsion auftretende Entzündung ist eine sehr mässige, so dass die störenden Wirkungen von im Gewebe angesammelten Leukocyten auf ein geringes Maass reducirt werden. Die Nekrose tritt zwar in etwas bedeutenderer Ausdehnung auf; doch lassen sich deren directe Wirkungen schnell und sicher ausschalten, da die nekrotische Partie stets deutlich für das blosse

1) Virchow's Archiv. Bd 27. S. 119.

2) Untersuchungen über die Regeneration der quergestreiften Muskelfasern. Halle 1878. Habilitationschrift.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auge zu erkennen, oft genug sogar als scharf begrenzter Sequester auch leicht zu entfernen ist.

Zwecks seiner Untersuchung wurde das betreffende Muskelstückchen zunächst, nachdem es in genügender Ausdehnung freigelegt worden, noch vor seiner Excision durch eine in seine Substanz mittelst der Pravaz'schen Spritze vorgenommene Injection mit Flemming'scher Lösung[1]) möglichst vollkommen imprägnirt, dann ausgeschnitten und nun sofort, in kleinere Stücke zerschnitten, ebenfalls in Flemming'sche Lösung gelegt, in welcher es mehrere Tage verblieb, um dann in absolutem Alkohol nachgehärtet und unter Alkohol geschnitten zu werden. Als Nachfärbemittel wurde Safranin nach der Pfitzner'schen Vorschrift[2]) benutzt, welches, wenigstens für unsere Zwecke, nur 4—8 Stunden einzuwirken braucht, d. h. nicht so lange, wie die entsprechende concentrirte Lösung von Flemming. Die Entfärbung geschieht in der Weise, dass man die Schnitte zunächst ganz kurze Zeit mit destillirtem Wasser behandelt; aus diesem bringt man sie in salzsäurehaltigen Alkohol — 0,5 Proc. HCl — und lässt sie darin, bis sie ihre frühere gelbliche Färbung wiedergewonnen haben. Dann kommen sie in absoluten Alkohol, in Nelkenöl und werden in Damarlack eingeschlossen.

Ist die Entfärbung gut gelungen, so sieht man in dem Präparate sofort die intensiv dunkelroth gefärbten karyokinetischen Figuren; dieselben drängen sich, nach einer Bezeichnung Flemming's, dem Auge förmlich auf. Die ruhenden Muskelkerne sind ganz blass, sie zeigen gar keine Safranineinwirkung, nur ihre Nucleolen sind dunkelroth gefärbt. Rothgefärbt zeigen sich nur noch die unten zu besprechenden leukocytären Figuren. Ueberhaupt nehmen die Lymphkörperchen, was ebenfalls noch eingehender besprochen werden soll, Safranin leichter auf und halten es länger fest, als die übrigen Gewebsbestandtheile, mit Ausnahme der mitotischen Figuren — ein Umstand, welcher bei diesen Untersuchungen sehr willkommen war. Die ganze Färbung ist von einer solchen Präcision und Feinheit, sie gestattet eine so scharfe Unterscheidung der verschiedenen Elemente, dass anderweitige Färbungen derselben durchaus überflüssig sind.

In den auf diese Weise hergestellten Präparaten finden sich die karyokinetischen Figuren bereits sehr früh und in der ersten Zeit häufig innerhalb des Sarkolemmaschlauchs. Der Theilungsvorgang wird dadurch vorbereitet, dass sich das Chromatin des ruhenden

1) 15 Theile Chromsäure (1 proc.), 4 Theile Osmiumsäure (2 proc.), 1 Theil Eisessig.

2) Safranin 1,0, Alc. absol. 100,0, Aq. dest. 200,0.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kerns stark vermehrt, die Kernkörperchen werden zahlreicher, die Kernsubstanz bekommt einen leicht rosarothen Schimmer und man sieht hin und wieder leicht tingirte Fäden die einzelnen Körperchen verbinden; Kernmembran und Zellsubstanz zeigen noch keine Veränderungen. Mit der Decomposition der Nucleolen geht nun die Bildung einer exquisiten Fadenfigur Hand in Hand und es entsteht als erste Theilungsphase die Knäuelform. Die Fäden haben eine sehr intensive Färbung angenommen, sie zeigen in ihrem Verlaufe keine sichtbare Regelmässigkeit, sind gewunden und lassen bei starker Vergrösserung — Zeiss, homog. Immers. 1/18, Oc. 2—4 — die Pfitzner'sche Körnelung erkennen. Es beginnt schon zu dieser Zeit die Veränderung im Zellkörper, die Kernmembran wird undeutlich, oder verschwindet, dafür drängt sich dem Auge eine die Kernfigur umgebende helle Zone auf, welche schon vermöge ihrer bedeutenden Grösse sehr bestimmt hervortritt und auch von fast allen Beobachtern gesehen und erwähnt worden ist. Der übrige Zellinhalt erscheint matt und fein granulirt; von einer dunklen Aussenschicht, wie sie Flemming als die helle Zone umgebend beschreibt, war nichts zu erkennen.

Auf die Knäuelform folgt beim Typus der indirecten Theilung, wie er bei der sich theilenden Muskelzelle stets deutlich ausgeprägt ist, unter mannigfachen Uebergängen die Sternfigur. Die dieser Phase angehörigen Theilungsfiguren sind zunächst zu erkennen an ihrem Wachsthum in die Länge. Während in der Knäuelform die Gestalt der ganzen sich theilenden Masse eine rundliche oder rundlich-ovale war, wird sie jetzt eine längsovale, deren Längsdurchmesser doppelt so gross ist, wie derjenige der Breite. Während der helle Hof der Zelle unverändert bleibt, nehmen die Fäden einen gewundenen Verlauf an, werden allmählich zu Schleifen umgebogen und man sieht sie in der Längsrichtung nebeneinanderliegend mit ihren freien Schenkeln in die helle Aussenzone hineinragen, die Schleifenwinkel dem Centrum zugekehrt.

Das Längenwachsthum erreicht seinen höchsten Grad in den Anfangsstadien der nun folgenden Metakinese der Fadenfigur. Die ihr angehörigen Kerne sind überhaupt wegen ihrer charakteristischen Form am leichtesten zu erkennen, wie auch die einzelnen Fäden am feinsten und deutlichsten in dieser Figur hervortreten. Während der ganze sich theilende Kern in die Länge wächst, wird die Anhäufung der Schleifen an den beiden Polenden eine sehr dichte und zugleich verschmälert sich die Mitte und weist immer weniger Fäden auf. Unter weiterem Fortschreiten dieses Processes sammeln sich alle Schleifen an den Polen und zwischen ihnen wird ein Raum frei, der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

als „Aequatorialplatte" bezeichnet wird. Gleichzeitig mit dem Hinaufrücken der Schleifen gegen die Pole zu richten sich ihre Winkel mehr und mehr gegen je ein gemeinsames, in der Nähe jedes Poles gelegenes Centrum, während ihre freien Schenkel sich schräg und senkrecht gegen die tonnenförmige Aequatorialplatte kehren. So entsteht das bekannte zierliche Bild, in welchem sich die Fäden wie die Finger zweier Hände entgegenstehen. Die Grösse einer solchen metakinetischen Figur schwankt zwischen 10—14 μ, während die Figuren der Knäuelform 6—10 μ messen. Die Grösse einer einzelnen Figur bei der Tonnenform beträgt cirea 2,5 μ.

Was die erwähnte Feinheit der Fäden angeht, welche in den Figuren dieser Phase auffällt, so lässt sie sich mit der Flemming'schen Beobachtung, dass die Zahl der chromatischen Schleifen in diesem Stadium durch Längsspaltung doppelt so gross wird und die einzelnen Strahlen daher nur halb so dick sind, wie vorher, gut vereinigen. Der Zellkörper selbst verhält sich unverändert.

Mit der Anlage der metakinetischen Figur ist die Differenzirung in die beiden Tochterkerne erfolgt; die nun folgenden Stadien der Stern- und Knäuelform dieser zeigen dieselben Verhältnisse wie die Mutterkerne, nur in umgekehrter Reihenfolge. Auf den radiären Bau folgt eine mehr gewundene Fädenanlage, die Knäuelfigur vergrössert sich etwas, so dass sie eine Länge von etwa 4—6 μ erreicht, die helle Partie um die Figur verwischt sich immer mehr, die Kernmembran tritt wieder hervor und die Knäuelfigur löst sich in die Figur des ruhenden Kerns auf. Die Detailvorgänge während dieser Zeit, das Verhalten der achromatischen Figur, der Zellsubstanz, der Kernmembran, der Schleifen u. s. w. konnten an meinen Objecten nicht genauer studirt werden. Es wäre hierzu eine noch häufigere Wiederholung der vorbereitenden Versuche und eine noch eingehendere Erforschung der Einzelvorgänge erforderlich gewesen.

Ohnehin bin ich bei der Darstellung der karyokinetischen Veränderungen vielleicht schon zu ausführlich gewesen, da ich diesen so oft und von den besten Beobachtern durchforschten Erscheinungen Neues nicht hinzufügen konnte. Indessen glaubte ich doch von Dem, was ich selbst an den Muskelkernen beobachtet habe, nichts unerwähnt lassen zu sollen, wenn auch damit nur der Nachweis erbracht wurde, dass auch an ihnen bei der Regeneration des Muskelgewebes die indirecten Theilungen nach demselben Schema verlaufen, wie bei den mitotischen Kerntheilungen überhaupt. —

Der unmittelbar von der ätzenden Wirkung des Carbolglycerins betroffene Abschnitt des Muskels zeigt einen Tag nach der Injection

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine dunkelbraune Farbe und bröcklige Consistenz, während die in seiner nächsten Nachbarschaft gelegene Muskelsubstanz noch deutlich die fasciculäre Structur erkennen lässt. Jene, die vollständig zerstörte Partie, bietet der mikroskopischen Untersuchung ein nur geringes Interesse. Sie besteht aus einem krümeligen Brei, in welchem ausser vereinzelten zerfallenen Fasern eine grosse Menge von durch Safranin in der Regel stark roth gefärbten Figuren vorkommt. Dieselben sind von verschiedener Gestalt, bald hantel-, bald kreis- oder halbkreis-, bald hammer- oder ambosförmig und liegen, meist zu zwei oder drei, innerhalb eines aus hellem Protoplasma bestehenden Hofes. Es handelt sich bei ihnen unzweifelhaft um Kerne von Leukocyten. Die Muskelkerne sind viel grösser, feiner differenzirt, von einem hellen Hofe umgeben und liegen oft noch inmitten einer Muskelfaser. Jene dagegen finden sich meistens zwischen den degenerirten Muskelfasern, oder im Perimysium in den oben erwähnten mannigfachen Formen. Ihre ganze Substanz erscheint gleichmässig gefärbt, ohne sichtbare Spur einer achromatischen Beimischung, ohne jede Körnelung und Segmentirung. Figuren von gleichem Aussehen hat zuerst Arnold[1]) beschrieben und sie als Kernfiguren, d. h. auf eine Neubildung von Kernen der Leukocyten bezügliche Bildungen aufgefasst. Krafft[2]) dagegen deutet sie, in Uebereinstimmung mit anderen Beobachtern, als Formen degenerativer Veränderungen der Leukocyten. Welche Auffassung die richtige ist, mag dahingestellt bleiben, da die Frage für die Regeneration der Muskelfasern eine nur nebensächliche Bedeutung hat.

Theils innerhalb des Schorfes, weit zahlreicher aber in dessen nächster Umgebung finden sich die Muskelfasern in verschiedenen Formen der Degeneration. Neben den wachsartig veränderten kommen körnig degenerirte vor, von denen ich beiläufig bemerken will, dass auch sie, was von Zenker nicht angegeben wird, keine Kerne erkennen lassen. Ausserdem aber zeigte sich auch jene von Kraske beschriebene Degenerationsform, bei welcher neben einer leichten Verschmälerung und helleren Färbung der betroffenen Fasern eine ungemein scharfe Querstreifung bei grösserer Breite der Streifen, namentlich aber ebenfalls ein vollständiger Kernmangel hervortritt.

---

1) Beobachtungen über Kerne und Kerntheilungen in den Zellen des Knochenmarks. Virchow's Archiv. Bd. 93. S. 1. — Weitere Beobachtungen über die Theilungsvorgänge an den Knochenmarkzellen und weissen Blutkörpern. Ebenda. Bd. 97. S. 107.

2) Zur Histogenese des periostalen Callus. Ziegler und Nauwerk, Beiträge zur pathol. Anat. u. Physiologie. Heft 1. S. 85.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Endlich aber zeigen sich auch häufig noch Fasern von undeutlicher Begrenzung, etwas verbreitert, mit trübem Protoplasma, Bildung von Längsfibrillen und partiellem Zerfall in der Richtung der Querstreifen.

Die Anfänge der regenerativen Veränderungen treten bereits etwa 24 Stunden nach dem Eingriff deutlich hervor, und zwar am deutlichsten in der Regel in denjenigen Fasern, welche den Aetzschorf nicht unmittelbar berühren, sondern ein wenig weiter von ihm entfernt sind. In ihnen erscheinen die Querstreifen meistens sehr deutlich und als etwas feinere und dunklere Linien, gekreuzt von oft sehr zahlreichen Längsstreifen. Am Protoplasma lassen sich keine Trübungen, oder sonstige Veränderungen erkennen. Auch der Sarkolemmaschlauch ist deutlich und zeigt weder Knickungen noch sonstige Abweichungen von seinem gewöhnlichen Verhalten. An den Kernen dagegen hat sich um diese Zeit bereits eine Anzahl von zum Theil sehr erheblichen Veränderungen eingestellt. In einzelnen Abschnitten einer Faser erscheinen sie zwar nur etwas vermehrt, zum Theil vergrössert, in kleineren Haufen beisammenliegend und frei von Mitosen. In anderen Theilen derselben Faser dagegen hat ihre Anzahl sehr bedeutend zugenommen. Sie erscheinen als grosse, runde, helle, der Mehrzahl nach mit deutlichem Contour und mit Kernkörperchen versehene Gebilde, lassen aber auch in grosser Anzahl karyokinetische Figuren erkennen, und in der Regel ist bereits um diese Zeit jede derselben von einer meist spindelförmigen Protoplasmamasse umgeben. Es ist also innerhalb der alten Muskelfaser bereits eine Entwicklung von neuen zelligen Elementen eingetreten.

Diese meistens massenhafte Anhäufung junger Muskelzellen grenzt sich von dem noch unveränderten Theil der Muskelfaser nicht scharf und plötzlich, sondern vermittelst einer Uebergangszone ab, welche offenbar ein früheres Stadium ihrer Entwicklung darstellt. In ihr sind die Kerne ebenfalls schon bedeutend vermehrt, auch die Grösse und Form ist den in der Muskelzellenmasse befindlichen etwa gleich; aber die Grenzen der die einzelnen Kerne umgebenden Protoplasmamengen sind, namentlich in unmittelbarer Nähe des noch unveränderten Theiles der Muskelfaser, undeutlich und treten erst in einiger Entfernung von demselben, bei ihrem Uebergang in die eigentliche Muskelzellenmasse, deutlicher hervor. Auch kann man an der dem unveränderten Theile der Muskelfaser zunächst sich anschliessenden Partie der intermediären Zone noch die allmählich erlöschende Querstreifung in der sich bereits undeutlich um die Kerne differenzirenden contractilen Substanz erkennen — eine Thatsache, welche für sich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

allein schon ausreichend sein würde zu einer sicheren Entscheidung über die Herkunft des Protoplasmas der Muskelzellen.

Karyokinetische Figuren sind in den Kernen der gesammten, die Muskelfaser einnehmenden Zellenmasse, besonders in den etwas späteren Zeiten, gegen den 3.—4. Tag zu, so massenhaft vorhanden, dass man sie oft zu 5—6 und darüber in einem kleineren Gesichtsfelde (Hartnack Oc. 3, System 8) sehen kann. Dies Alles genügt schon, um die Annahme zu widerlegen, dass es sich bei diesen Kernen um etwas Anderes als um Muskelkerne handele. Doch mag noch hervorgehoben werden, dass Leukocyten, welche hier zunächst in Betracht kommen könnten, wie aus den bezüglichen Versuchen Kraske's[1]) hervorgeht, in eine nicht degenerirte Muskelfaser nicht einzudringen scheinen, dass aber von degenerativen Veränderungen in den die Muskelzellen enthaltenden Fasern nichts zu erkennen ist. Ueberdies ist das Bild, welches die in degenerirende Muskelfasern eingedrungenen farblosen Zellen darbieten, ein ganz anderes. Sie sind kleiner und dunkler als die Muskelzellen, liegen unregelmässig zerstreut in der getrübten, oder anderweitig veränderten Faser und es ist von einer Differenzirung der contractilen Substanz in ihrer Umgebung nichts zu erkennen.

Ebensowenig können die beschriebenen Kern- und Zellentwicklungen im Innern der Muskelfaser auf Wucherungen des Perimysium internum bezogen werden, dessen spindelförmige, lange und schmale Elemente sich sehr bestimmt von ihnen unterscheiden.

Kurz, je gründlicher man die Befunde prüft und unter einander vergleicht, je häufiger man die verschiedenen Möglichkeiten ihrer Entstehung erwägt, desto bestimmter gelangt man zu dem Ergebniss, dass es sich bei denselben um nichts Anderes handelt, als um proliferirende Muskelkerne und, im Anschluss an diese, um Differenzirungen der contractilen Substanz der betreffenden Muskelfaser.

Hierin stimme ich auch ganz mit Kraske überein, während ich in Betreff der Entstehungszeit dieser Bildungen von ihm abweiche. Nach seiner Angabe sollen sie vor dem 5.—6. Tage nach der Verletzung nicht auftreten, wohingegen ich sie häufig genug schon etwa 24 Stunden nach derselben constatiren konnte.

Die von Waldeyer[2]) beschriebenen und abgebildeten „Muskelzellenschläuche" sind identisch mit den von mir geschilderten Bildungen; doch darf die Bezeichnung Muskelzellenschlauch insofern nicht allzu genau genommen werden, als das Sarkolemm schon im Beginn der Kern- und Zellenneubildung unsichtbar wird, so dass die

1) l. c. S. 15 u. 16. 2) Virchow's Archiv. Bd. 34. S. 478.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

neugebildeten Elemente fast von Anfang an nicht von einem Schlauche umhüllt sind. Aber auch in der Deutung dieser Schläuche kann ich Waldeyer nur beistimmen. Er „kann sich des Eindrucks nicht erwehren, als ob der ganze quergestreifte Inhalt sich um die Muskelkerne nach Art des Zellprotoplasmas gruppirt habe", und nimmt an, dass der ganze Faserinhalt dabei in die Zellenneubildung aufginge. Indessen schrieb er ihnen eine weitere Bedeutung für die Entwicklung der neuen Muskelfaser nicht zu, liess sie vielmehr einer fortschreitenden Degeneration anheimfallen. Erst C. O. Weber[1]) hat in ihnen die Jugendformen der neuen Muskelelemente richtig erkannt. Sie sollten nach seiner Angabe aus dem „trächtigen Muskelzellenschlauch" hervortreten und zu Muskelfasern werden.

Dass es sich bei ihnen um regeneratorische Bildungen handelt, kann als zweifellos bezeichnet werden. Ich vermag den Angaben über ihre Entwicklung zunächst noch hinzuzufügen den bereits erwähnten Reichthum ihrer Kerne an karyokinetischen Figuren und ihr frühes Auftreten, schon etwa 24 Stunden nach der Verletzung. Ob sie an einer Stelle in grösserer oder geringerer Menge vorkommen, ist für die Art und Bedeutung ihrer Bildung gleichgültig. Massenhaftere Anhäufungen, zahlreichere Mitosen sprechen nur für einen energischeren Entwicklungsvorgang. Die Art des Vorgangs bleibt unter allen Umständen dieselbe, nämlich Wucherung der Muskelkerne und Differenzirung der contractilen Substanz um dieselben, anscheinend so, dass die Kerntheilung der Protoplasmatrennung um eine, jedoch nur sehr kurze Zeit vorausgeht.

Am 2: und 3. Tage nach dem operativen Eingriff sind die entzündlichen und degenerativen Veränderungen schon merklich zurückgetreten, während die Zahl der Muskelkerne sich noch viel beträchtlicher vermehrt hat. Dieselben sind meistens von einer hellen, aber nicht transparenten Protoplasmamasse umgeben, entweder die einzelnen für sich, oder mehrere gemeinsam. Die alten, in der Nähe dieser Zellmassen befindlichen Muskelfasern enthalten ebenfalls eine viel grössere Menge von Kernen, welche theils in langen semmelzeilenförmigen Reihen nebeneinanderliegen, theils mehr unregelmässig im Innern der Faser zerstreut sind. Uebrigens zeigen auch die Fasern dasselbe Aussehen, wie gegen Ende des 1. Tages und es ändert sich dies auch nicht in der nächstspäteren Zeit, so dass also eine zur Neubildung Anlass gebende Faser meist in einem Theile ihres Verlaufes eine etwas undeutlichere Querstreifung, eine leichte Differenzirung ihrer contractilen Substanz und eine stärkere Kernvermehrung

1) Virchow's Archiv. Bd. 39. S. 225 u. 238.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zeigt, bis dann plötzlich unter gleichzeitigem Schwunde des Sarkolemmaschlauches eine enorme Proliferation der Kerne hervortritt und der ganze Faserinhalt in der Muskelzellenmasse aufgeht. Zu dieser Zeit zeigen die Fasern vielfach, auch innerhalb ihrer sonst nur wenig veränderten Abschnitte, sehr deutliche Mitosen.

Zu den Muskelzellenschläuchen und den Muskelzellen kommen um diese Zeit noch die sogenannten bandförmigen Platten hinzu, Gebilde, welche auch unter dem Namen der „kernreichen Platten, Muskelplatten, bandförmigen Elemente, *Plaques à plusieurs noyaux*" von den verschiedenen Autoren beschrieben worden sind. Es handelt sich bei ihnen um lange, theils schmälere, theils breitere, nie jedoch die Breite einer Muskelfaser erreichende, an einer Seite meist irreguläre Begrenzung zeigende Gebilde, welche in einer opaken, eine leichte Längsstreifung darbietenden Protoplasmamasse eine grosse Anzahl bald in langen Reihen nebeneinanderliegender, bald gruppenweise angeordneter, deutlicher, grosser und charakteristischer Muskelkerne einschliessen. Ihre Formen sind äusserst unregelmässig. Bald zeigen sie spitze Ausläufer, bald verbreitern sie sich an einer beliebigen Stelle kolbenförmig, um sich anderswo wieder erheblich zu verschmälern; auch in ihrer Länge treten grosse Differenzen hervor und nur darin stimmen sie untereinander überein, dass sie insgesammt zahlreiche echte Muskelkerne besitzen.

Im Laufe der Zeit ist ihnen eine sehr verschiedene Bedeutung zugeschrieben worden. Bald hat man sie für zerfallende Primitivbündel — Waldeyer —, bald für junge auswachsende Muskelzellen gehalten — C. O. Weber —, bald ihre Genese auf das Zusammenwachsen einer Anzahl junger Muskelzellen untereinander bezogen. Peremeschko[1]) hat bereits ihre Abspaltung von den Mutterfasern erkannt. Er fasst den Vorgang so auf, dass die letzteren sich der Länge nach spalten und an Stelle der einen Faser ein ganzes Bündel neuer tritt. Kraske endlich deutet die Bandplatten als Theile alter Muskelfasern, die durch Abspaltung von Muskelzellen und longitudinale Zerklüftung in ihrer Form verändert worden sind. Nach meinen Beobachtungen kann ich mich dieser Auffassung anschliessen, darf sie aber noch dahin erweitern, dass die Abspaltung sich nicht nur auf einzelne Zellen beschränkt, sondern dass sich auch ganze bandförmige Platten schon als solche von der alten Faser trennen, ja dass sich eine Muskelfaser oft in zwei, drei oder mehr solcher Platten zerlegt, deren einander zugewendete Ränder sich vollkommen entsprechen. Es kommt hinzu die Ueber-

1) Virchow's Archiv. Bd. 27. S. 119.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einstimmung in der Beschaffenheit ihres Protoplasmas mit demjenigen der in Proliferation begriffenen Muskelfasern, während die vollständig isolirten Muskelzellen eine viel hellere Substanz besitzen. Vom Sarkolemm ist an den Platten in der Regel nichts zu erkennen; ausnahmsweise jedoch kann man es noch an dem von der Mutterfaser abgewendeten Rande derselben wahrnehmen.

Wichtig für die Bedeutung der bandförmigen Platten ist ferner, wie dies auch schon von Kraske hervorgehoben wurde, ihre Lage und die Zeit ihres Auftretens. Sie finden sich nämlich nicht im Innern der eigentlichen Muskelzellenmasse, sondern mehr an deren Rändern und stossen hier nach aussen wieder an die alten Muskelfasern, aus denen sie hervorgehen. Sie kommen also hauptsächlich in einem Bezirke vor, in welchem die Neubildung noch im Beginn ist. Analog verhält es sich auch mit der Zeit ihres Auftretens. Am zahlreichsten und deutlichsten beobachtet man sie vom 4.—6. Tag. Später werden sie immer spärlicher und schmäler, und schon am 10. Tage sieht man von ihnen nur noch dürftige Reste. Karyokinetische Figuren enthalten sie stets in grosser Menge. Sie gehen in ihren ursprünglichen Formen schliesslich unter, indem sie vollständig zu Muskelzellen zerfallen und haben somit dieselbe regeneratorische Bedeutung, wie die Muskelzellenschläuche, von denen sie sich nur durch eine geringere Energie des Proliferationsvorgangs unterscheiden. Daher zeigen sie noch keine so grosse Differenzirung, daher ist ihre Kernvermehrung im Verhältniss zur Protoplasmamasse keine so bedeutende. Bei den Muskelzellenschläuchen ist eben die ganze Zellmasse schon in der Neubildung aufgegangen, während dies bei den Bandplatten langsamer und später geschieht.

Aus den Muskelzellenschläuchen und den bandartigen Platten entsteht eine allmählich immer mehr wachsende Menge von Muskelzellen, bei deren Betrachtung vor Allem die in ihnen vorhandenen Mitosen geeignet sind, unser Interesse rege zu machen, insofern sich an ihr Vorkommen die Frage schliesst, ob sie nur eine Vergrösserung der einzelnen Zellen und ein schliessliches Heranwachsen derselben zu Fasern einleiten, oder ob sie die Anfangsphase einer Theilung der Muskelzellen repräsentiren. Will man diese Frage verfolgen, so empfiehlt es sich, mit den Beobachtungen nicht vor dem 10. Tage nach der Operation zu beginnen, da in der voraufgehenden Periode die Mitosen der Bandplatten und zum Theil auch der Muskelzellenschläuche das Feld noch beherrschen. Die Mitosen in den Muskelzellen, welche zu einer Zeit hervortreten, wo jene älteren Gebilde bereits verschwunden sind, scheinen weitere Vermehrungen der Zellen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch Theilung einzuleiten. Man findet dann zahlreiche Muskelzellen in Längsreihen geordnet und an ihren spitzen Enden durch feine Fäden untereinander verbunden, so dass es naheliegt, dieselben als directe und indirecte Abkömmlinge einer Muskelzelle aufzufassen. Aus der späteren Verbreiterung dieser ihrer feinen Verbindungen und aus ihrer Verschmelzung in querer Richtung mit gleichartigen benachbarten Zellenreihen würde dann die vollendete Muskelfaser hervorgehen. Dieser Modus ihrer Entwicklung entspricht wenigstens einigermaassen den thatsächlichen Befunden. Zwar liegen die Verhältnisse hier nicht so, dass sie eindeutige Schlüsse mit Sicherheit erlaubten; wohl aber sprechen sie weit mehr zu Gunsten dieser, auch von Waldeyer vertretenen Ansicht, als für die Annahme einer Entwicklung aus je einer unter Vermehrung ihrer Kerne mehr und mehr an Länge und Dicke zunehmenden Muskelzelle.

In den anscheinend auf diese Weise entstandenen Bündeln von nunmehr untereinander zusammenhängenden Muskelzellen macht sich gegen Ende der 4. Woche zuerst eine leichte Querstreifung bemerkbar und etwa gleichzeitig lässt sich auch die Anwesenheit eines Sarkolemmaschlauches constatiren. Die Kerne, welche bei der Muskelspindel und der ersten weiteren Entwicklung in der Mitte der Zelle lagen, nehmen, je mehr die Muskelfaser auswächst, eine immer mehr wandständige Stellung ein, sie rücken überall in die Peripherie. Innerhalb der Faser finden sich zu diesen Zeiten keine Kerntheilungsfiguren.

Wenn ich zum Schluss meine Untersuchungen nochmals überblicke, so kann ich zunächst als sicheres Ergebniss derselben die Proliferationsfähigkeit der Muskelkerne und die Differenzirung des Faserinhalts um dieselben constatiren. Der Kerntheilung geht von Anfang an, schon innerhalb der Muskelfaser, eine Mitose voraus und aus ihr, wie aus der Differenzirung des Faserinhalts bildet sich früh der Muskelzellenschlauch, etwas später die übrigens mit ihm gleichwerthige bandförmige Platte. In beiden dauern Kern- und Zellproliferationen an und setzen sich auch noch in den aus ihnen durch Abspaltung freigewordenen Muskelzellen fort. Aus den letzteren entwickeln sich nach voraufgegangener indirecter Kerntheilung Längsreihen, in welchen die einzelnen sie bildenden Muskelzellen an ihren spitzen Enden durch feine Brücken verbunden sind. Unter Verbreiterung dieser Verbindungen, unter gleichzeitiger Verschmelzung benachbarter, parallel verlaufender Zellreihen, unter einer allmählich sich einstellenden Querstreifung und Entwicklung eines Sarkolemmaschlauches entsteht aus vielen Muskelzellen eine vollendete Muskelfaser.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

X.

Ueber die diuretische Wirkung der Quecksilberpräparate.

Von

Dr. Wladyslaw Bieganski,
Arzt am Hospital in Csenstochau (Polen).

Im XXXVIII. Bande dieses Archivs hat Dr. Jendrássik einen Artikel über „Calomel als Diureticum" veröffentlicht. Er stellt dort die von ihm erhaltenen Resultate zusammen, welche beweisen, dass Calomel in gewissen Fällen als tüchtiges Diureticum wirkt und deshalb zu benutzen ist. Er beschreibt ausführlich 7 Fälle aus der Prof. Wagner'schen Klinik in Pest. Alle seine Kranke litten an einem ausgesprochenen Herzfehler und andere Diuretica wurden bereits früher bei ihnen ohne Erfolg angewandt. Die von Jendrássik notirten und in seinem Artikel angegebenen Harnmengen beweisen die diuretische Wirkung des Calomels zur Genüge, doch eins setzt den Werth seiner Untersuchungen herunter, nämlich, dass er stets Calomel in Verbindung mit Jalappa zu gleichen Theilen verordnet hat. Es bleibt also unbekannt, welchem Mittel die Wirkung zuzuschreiben ist, dem Calomel oder der Jalappa. Zwar hat Verfasser in einer 2. Untersuchungsreihe beide Mittel isolirt geprüft, doch bekam er alsdann beim Calomel keine so prägnante Wirkung mehr, bei Jalappa aber war der Kräfteverfall der Patienten so gross, dass Verfasser, wie er selbst sagt, nie seine Untersuchungen zu Ende führen konnte. Etwas Ungewisses blieb also immer.

Einige Monate nachdem ich diese Arbeit gelesen hatte, behandelte ich im Hospital einen Kranken, bei dem ich, nachdem viele andere Diuretica bereits erprobt worden waren, Zuflucht zum Calomel experimenti causa genommen habe. Ich lasse die betreffenden Krankengeschichten, die den Ausgangspunkt dieser Arbeit bilden, folgen:

Fall I. Johann B., 54jähr. ausgedienter Soldat. Während seines Militärdienstes litt er vor 25 Jahren an Syphilis und wurde mit Einreibungen von grauer Salbe behandelt. Sonst keine anderen Krankheiten. Im Winter

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vorigen Jahres bemerkte er zuerst, dass seine Füsse anschwollen; er wandte dagegen viele Hausmittel an, da jedoch die Oedeme grösser wurden, so kam er am 26. August 1886 ins Krankenhaus. Ohne den damaligen Krankenzustand in extenso zu beschreiben, will ich nur die beim Patienten vorgefundenen Veränderungen notiren. Am Herz war eine Insufficientia valvulae bicuspidalis und der Aortenklappen nebst einer Hypertrophie der linken und Dilatation der rechten Herzkammer vorhanden. In der Pleurahöhle beiderseits Exsudat, das hinten bis zum Rande der 8., vorn in der Mammillarlinie bis zum unteren Rande der 5. Rippe reichte. Leber vergrössert, hart, palpabel, bis zur Nabellinie reichend, dabei bedeutender Ascites und starke Oedeme der unteren Extremitäten. Alle sichtbaren Arterien sind hart und gewunden. Puls 80, voll, springend. Subjectiv Klagen über beschwertes Athmen. Die Diagnose lautete also: Insufficientia valv. bicuspidalis et valvul. aortae; Hypertrophia ventriculi cordis sinistri; Dilatatio ventriculi cordis dextri; Arteriosclerosis; Hyperaemia hepatis; Ascites; Hydrothorax; Oedema.

Den Krankheitsverlauf ersehen wir aus folgender Tabelle:

Tag	Verordnung	Harnmenge in Ccm.[1])	Spec. Gew.	Bemerkungen
28./8.	Digitalis (Infus aus 1,5)	720, Koth stark gesättigt.	1021	—
30.	Repet.	Nicht gemessen.	—	Keine Veränderung.
1./9.	"	—	—	Schlaf besser, Athmungsbeschwerden geringer, Oedeme wie vordem. Puls 80.
3.	Coffeini citrici 0,15 pro dosi, 4 mal täglich	—	—	Derselbe Zustand.
5.	—	900	1020	—
6.	—	1020	1019	—
7.	—	1000	1021	Gröss. Athmungsbeschwerden, Oedeme u. Höhlenexsudate wieder bedeutender.
8.	Digitalis	420	1022	—
9.	—	600	1022	Puls 76. Derselbe Zustand.
10.	Adonis vernalis (Infus aus 5,0)	640	1020	—
11.	—	660	1020	—
12.	—	720	1020	Derselbe Zustand.
13.	—	1020	1019	—
14.	—	720	1021	—
15.	—	600	1023	—
16.	3 Calom., 0,5 pro dosi	600	—	—
17.	3 Calomel cum opio	800 (nicht Alles)	—	4 copiöse Ausleerungen. Schlaf besser. Athem freier.
18.	3 Cal., 0,5 cum opio	1080	1019	2 Ausleerungen.
19.	—	5280	1007	Um 2 Uhr Nachmittags tritt plötzlich die Diurese ein. Oedeme um die Hälfte geringer, Schlaf gut, kein Stuhl.
20.	—	3360	1019	—

1) Die Harnmenge wurde hier, wie auch bei den anderen Kranken, 1 mal in 24 Stunden gemessen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tag	Verordnung	Harnmenge	Spec. Gew.	Bemerkungen
21./9.	—	1320	1018	Oedeme fast verschwunden, nur die Füsse leicht geschwollen. Kein Exsudat mehr zu finden. Dyspnoe geringer. Puls 80. Der subjective Zustand vortrefflich.
22.	3 Cal., 0,3 cum opio	480	1020	—
23.	—	960	1020	6 Stühle. Oedeme verschwunden. Pat. fühlt sich gut und verlangt sein Exeat. Am 5. Oct. kommt er zurück, weil die Füsse wieder geschwollen sind. Status derselbe wie früher, nur geringere Oedeme. Es wurde wieder die Behandl. mit Adon. vern., Digit. u. s. w. auch diesmal ohne Erfolg probirt.
10./10.	3 Cal., 0,20 cum opio	—	—	—
11.	3 " 0,20 "	900	1020	—
12.	3 " 0,20 "	960	1020	2 Ausleerungen, nicht copiös.
13.	4 " 0,20 "	2160	1017	2 Ausleerungen, Speichelfluss.
14.	—	3300	1011	Kein Stuhlgang.
15.	—	2160	1015	2 Stühle. Oedeme viel geringer. Subjectiver Zustand sehr gut.
16.	—	840	1018	—
17.	5 Coffeini à 0,15	1440	1018	—
18.	5 Coffeini	1560	1019	—
19.	—	1920	1021	Kein Oedem mehr.
20.	5 Coffeini	960	1020	—
21.	—	1380	1020	—
22.	—	1320	1024	—
23.	3 Cal., 0,25 cum opio	960	1022	Füsse wieder geschwollen, Dyspnoe, Nachts kein Schlaf.
24.	3 " 0,25 "	1440	1020	—
25.	3 " 0,30 "	2280	1016	Keine Ausleerungen während dieser Zeit. Subjectiver Zustand besser, Nachts schläft der Kranke, Dyspnoe geringer.
26.	—	3800	1013	—
27.	—	2400	1016	Zum 1. Mal 4 Ausleerungen. Zahnfleisch etwas angeschwollen. Keine Oedeme.
28.	—	2040	1017	—
29.	—	2760	1015	—
30.	—	1680	1024	—
31.	—	2640	1018	—
1./11.	—	2640	1020	Zustand gut, der Kranke wird abgeschrieben.
5./1.	3 Calomel, 0,20	720	1027	Am 3. Jan. kam er wieder mit grösserer Dyspnoe und Fussödemen zurück.
6.	3 " 0,20	810	1026	—
7.	3 " 0,20	1000	1025	3 wässrige Ausleerungen.
8.	—	3200	1016	—
9.	—	3600	1014	—
10.	—	2400	1016	Oedeme bedeutend geringer.
11.	—	2200	1017	—
12.	—	1600	1020	—
13.	—	1800	1022	Oedeme verschwunden. Zustand besser, am 16. Jan. wird Pat. abgeschrieben. — Er kommt am 16. März wieder zurück. Der Allgemeinzustand wie früher, Oedeme sehr gross, Dyspnoe, Schlaflosigkeit. Es werden wieder ohne Erfolg versch. Mittel verordnet u. am 23. März zu Cal. Zuflucht genommen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tag	Verordnung	Harnmenge	Spec. Gew.	Bemerkungen
23./3.	3 Cal., 0,20 cum opio	720	1027	—
24.	3 Calomel	710	1026	—
25.	3 "	640	1028	—
28.	—	2100	1016	—
29.	—	1800	1019	—
30.	—	1300	1022	—
31.	—	920	1024	Oedeme etwas geringer.
1./4.	—	860	1026	Subjectiv fühlt sich Patient besser.
2.	—	720	1027	—
3.	—	680	1027	Dyspnoe, kein Schlaf, Oedeme grösser.
4.	3 Calomel	620	1027	—
5.	3 "	760	1026	—
6.	3 "	840	1027	—
7.	3 "	960	1025	Salivation.
8.	—	960	1025	—
9.	—	1400	1021	—
10.	—	3800	1016	—
11.	—	4100	1015	—
12.	—	3600	1016	—
13.	—	2400	1018	Keine Oedeme mehr.
14.	—	1900	1020	—
27.	—	—	—	Wieder Oedeme.
3./5.	3 Calomel	700	1027	Bedeutende Oedeme, Dyspnoe.
4.	3 "	820	1026	—
5.	3 "	640	1028	—
6.	—	920	1025	—
7.	—	860	1025	—
8.	3 Calomel	710	1028	—
9.	3 "	660	1028	—
10.	—	1900	1020	—
11.	—	3800	1016	—
12.	—	4200	1012	—
13.	—	3600	1013	—
14.	—	3200	1015	Oedeme verschwunden. — Anfangs Juni traten die Oedeme wieder auf und ich war genöthigt, wieder 18 Gaben Cal., 3 mal tägl., zu verordnen, wonach Diuresis eingetreten ist. Da man jedoch keine Harnmessungen gemacht hat, so kann ich die entsprechenden Zahlen nicht angeben. Patient ist bis jetzt (20. Juni 1887) im Krankenhause.

In diesem I. Falle verordnete ich Calomel 8 mal, anfangs in grösseren Gaben à 0,5, dann aber in kleineren à 0,20, 0,25 oder 0,30 laut Jendrássik's Vorschrift. Um dem Darmreiz vorzubeugen, beschränkte ich die Zahl der täglichen Gaben auf 3—4 in 2—3 stündigen Intervallen, während Jendrássik zuweilen 5 mal täglich Calomel verordnete. Nie gab ich Calomel mit Jalappa, denn ich wollte nur die Wirkung des Calomels untersuchen; ausserdem scheint mir die diuretische Wirkung der Jalappa in Verbindung mit Calomel ganz problematisch zu sein. Da sie die Peristaltik der Darmwände vergrössert, so führt sie dadurch eine schnellere Ausscheidung des Calo-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mels herbei, welches doch nur dann diuretisch wirken kann, wenn es ins Blut als Albuminat resorbirt wird. Ich habe im Gegentheil die laxative Wirkung des Calomels verhindern wollen und gab es gewöhnlich mit Opium (0,03 pro dosi) zusammen. Aus der Tabelle I ersehen wir wirklich, dass, nachdem der Kranke am 10.—13. October Calomel eingenommen hat, er bald am 11. October Diarrhoe bekam, die 2 Tage dauerte, und dabei war die Diurese sehr unbedeutend und hielt im Ganzen 3 Tage an. Am 23., 24. und 25. aber war nach Calomel keine Diarrhoe mehr, die Diurese hielt 6 Tage, vielleicht noch länger an; der Kranke verliess zu jener Zeit das Krankenhaus mit immer noch gesteigerter Harnsecretion.

Unsere aprioristische Muthmaassung wurde also zur Gewissheit, die Verbindung des Calomels mit Opium ist daher zweckmässig und kann warm empfohlen werden. Das Verschwinden der Oedeme hält nicht lange an; zuerst 1—2 Monate, dann aber, nachdem sich der Körper an Calomel bereits gewöhnt hat, nur 1—2 Wochen. Auch übt diese Gewöhnung ihren Einfluss auf die Gesammtzahl der Calomelgaben, die zur Hervorrufung der Diurese jedesmal nöthig werden, denn während der ersten 2—3 Male genügte zu diesem Zweck das Calomel 3—4 Tage lang, also 9—12 Gaben à 0,20 zu verabreichen, während später 5—6 Tage, also 15—18 Gaben darauf gingen. Bedeutender Speichelfluss trat gewöhnlich auf und ging erst auf energisches Mundspülen zurück.

Die aus diesem Falle zu ziehenden Folgerungen stimmen mit den Jendrássik'schen zusammen, und zwar 1. Calomel wirkt bei Oedemen infolge von Herzkrankheiten als starkes Diureticum (von 600 Ccm. auf 5280 Ccm.); 2. diese Wirkung stellt sich erst nach mehrtägigem Gebrauche des Mittels ein; 3. je grösser die Gaben, desto grösser die Wirkung; 4. die durch Calomel hervorgerufene Diarrhoe vermindert die Diurese; 5. die Maximalwirkung tritt am 5.—6. Tage nach der Verordnung des Mittels ein, am 2. Tage der begonnenen Diurese, welche im Ganzen 6. 3 Tage bis 2 Wochen anhält.

Was den letzten Punkt anbetrifft, stimme ich mit Jendrássik nicht zusammen; er behauptet, dass die Diurese nur so lange dauert, bis alle Oedeme verschwunden sind, wir sehen dagegen in unserem Falle, dass bereits am 27. October keine Spur von Oedem vorhanden, die Harnmenge aber noch bis zum 1. November gesteigert war.

Fall II. Anton Grzybowski, 67jähr. ausgedienter Soldat. Vor 15 Jahren machte er eine Lungenentzündung durch und hustet seit jener Zeit. In der kalten Jahreszeit wird der Husten immer stärker. 1886 lag

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

er bereits 2 Monate lang im Hospital; der Husten wurde geringer, doch zu Hause kam er wieder, Dyspnoe stellte sich ein, die Füsse schwollen und Pat. kam am 25. Januar 1887 wieder ins Krankenhaus. Die Untersuchung erwies an jenem Tage Folgendes: Lungengrenzen bedeutend niedriger, vesiculäres Athmen mit zahlreichen trockenen Rasselgeräuschen, Herzdämpfung in querer Richtung vergrössert, Puls irregulär, intermittirend, Herztöne ziemlich rein und schwach, Fussödeme und Ascites. Die Diagnose lautete also: Bronchitis chron.; Emphysema pulmonum; Dilatatio ventriculi cord. dextri; Oedema; Ascites.

Den Verlauf bildet folgende Tabelle ab:

Tag	Verordnung	Harnmenge	Spec. Gew.	Bemerkungen
26./1.	Senega cum liqu. amm. anisat.	900	1016	Kein Albumen im Harn.
27.	Repet.	800	1016	—
28.	"	1000	1015	—
29.	"	900	1016	—
30.	"	960	1015	Oedeme bedeutend, Husten und Dyspnoe.
31.	3 Calomel, 0,20	1100	1015	—
1./2.	3 " 0,20	—	—	—
2.	3 " 0,20	300	1019	8 Stühle. Leibschmerzen.
3.	Extr. Opii	360	1027	Kein Stuhl mehr, Leibschmerzen haben aufgehört. Dyspnoe und Husten wie früher. Schwacher Puls, intermittirend.
4.	Repet.	200	1029	—
5.	—	1200	1011	—
6.	—	1000	1012	—
7.	—	1200	1013	—
8.	—	1920	1009	—
9.	—	1800	1014	—
10.	—	1350	1017	—
11.	2 Calomel, 0,20	1720	1014	—
12.	3 " 0,20	3000	1009	4 Ausleerungen ohne Schmerzen.
13.	3 " 0,20	1000	1015	—
14.	—	2900	1015	—
15.	—	5400	1019	Oedeme bedeut. zurückgegangen. Zustand besser, Dyspnoe geringer, P. regelmässiger.
16.	—	3000	1016	—
17.	—	5000	1012	—
18.	—	4400	1013	—
19.	—	3600	1014	—
20.	—	3200	1014	—
21.	Senega	2100	1016	—
22.	Digitalis	2600	1015	Oedeme fast vollkommen verschwunden, nur die Füsse sind noch etwas dicker als gewöhnlich.
23.	—	3200	1015	—
24.	Repet.	3120	1014	—

In diesem Falle gab ich 2mal Calomel, das 1. Mal 3 Tage lang 3mal täglich zu 0,20 und in Verbindung mit Opium, das andere Mal etwas weniger, dann nur 8 Gaben zu 0,20. Nach der 1. Verordnung fiel während 4 Tagen das tägliche Harnquantum bedeutend (von

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1000 Ccm. auf 200); das specifische Gewicht wurde damals selbstverständlich grösser; dann begann am 5. Tage das Harnquantum beträchtlicher zu werden, erreichte am 8. Tage sein Maximum (1920 Ccm.) und fiel später wieder herab. Ohne die normale Quantität der Harnsecretion abzuwarten, liess ich den Patienten am 10. Tage wieder Calomel in denselben Gaben wie früher einnehmen. Jetzt war die Wirkung klar zu sehen, am nächsten Tage nach Einnahme des Calomels betrug die Harnmenge 3000 Ccm., doch kam das Maximum (5400 Ccm.) erst am 5. Tage. Mit der eingetretenen Diurese begannen die Oedeme abzuschwellen, nicht so schnell jedoch, wie in der vorhergehenden Beobachtung. Dort verschwanden die Oedeme während 2—3 Tagen, hier dagegen ging dies trotz bedeutender Diurese nur langsam vor sich und die Füsse blieben sogar bis zuletzt geschwollen; auch dieses Symptom ist erst der Digitalis gewichen. Starke Diarrhoe folgte immer dem Calomel, doch war sie leicht durch Opium zu beschwichtigen. Der Pulsschlag wurde regelmässiger und etwas voller; in der Zahl der einzelnen Schläge sah ich jedoch keine Veränderung. Albumen oder Zucker kamen im Harn bei der Diurese nicht vor. Letztere hielt über 11 Tage an.

Fall III. Johann Wierzbicki, 55jähr. Arbeiter an der Eisenbahn. Anamnesis unbekannt, da Patient keine bestimmten Aussagen über früher überstandene Krankheiten zu machen weiss. Er hustet seit 10 Jahren; jeden Winter wird er schlimmer, in der Sommerzeit viel besser. Im vorjährigen Winter war er gezwungen, lange Zeit das Bett zu hüten; auch waren seine Füsse damals geschwollen. Dann wurde der Husten heftiger, die Anschwellungen bedeutender und Pat. sah sich genöthigt, das Hospital aufzusuchen. Die Untersuchung ergab Folgendes: Lungenemphysem, chronischen Luftröhrenkatarrh, bedeutende Erweiterung der rechten Herzkammer (die Herzdämpfung lässt sich trotz des Emphysems bis zur Hälfte des Sternums in querer Richtung verfolgen), Insufficienz der dreizipfeligen Klappe, Oedeme der unteren Extremitäten, bedeutendes Exsudat in der Bauchhöhle, Cyanosis und Dyspnoe. Harnmenge gering, trotzdem specifisches Gewicht verhältnissmässig niedrig (600 Ccm., spec. Gew. 1015). Die lateinische Diagnose lautete also: Bronchitis chronica; Emphysema pulmonum; Dilatatio ventricul. cord. dextri; Insufficientia valv. tricuspidalis consecutiva; Oedema; Ascites.

Tag	Verordnung	Harnmenge	Spec. Gew.	Bemerkungen
15./10.	Coffeini 0,15, 5 Gaben	500	1017	Im Harn etwas Eiweiss.
16.	Repet.	700	1017	—
17.	"	700	1017	—
18.	3 Calom., 0,20 c. opio	720	1016	—
19.	3 Calomel	600	1017	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tag	Verordnung	Harnmenge	Spec. Gew.	Bemerkungen
20./10.	3 Calomel, 0,20	600	1016	Stuhl 1 mal. Kein Speichelfluss.
21.	3 " 0,25	720	1017	—
22.	—	720	1018	2 Ausleerungen. Bedeutender Speichelfluss. Der Zustand des Pat. bleibt derselbe.
23.	—	420	1018	3 Ausleerungen.
24.	Coffeinum	720	1016	—
25.	Repet.	720	1015	—
26.	"	600	1018	Puls 100, langsam. Oedeme und Husten bedeutender.
27.	Adonis vernalis	220	1014	Puls 128.
28.	Repet.	300	1018	—
29.	3 Calomel, 0,25	240	1015	—
30.	3 " 0,25	240	1022	—
31.	3 " 0,20	280	1018	Keine Diarrhoe.
1./11.	—	360	1019	Speichelfluss ziemlich ansehnlich. Allgemeinzustand scheint sich zu bessern. P. 100.
2.	—	300	1018	—
3.	Dig. cum Ipecacuanha	360	1017	—
4.	Repet.	260	1018	5 Stühle. Puls 104. Oedeme wie früher. Zustand schlimmer.
5.	"	260	1017	—
6.	Adonis vernalis	300	1016	Obere Extremitäten schwellen an. Cyanose immer grösser.

Nach 2maliger erfolgloser Probe liess ich das Calomel weg.

Am 24. November starb Patient. Durch die am 25. November ausgeführte Autopsie wurde meine Diagnose bestätigt. Die Nieren erschienen auf der Schnittfläche vergrössert, blass und glänzend; nach Behandlung mit wässriger Jodlösung kamen massenhaft dunkel gefärbte Punkte und Streifen zum Vorschein. Es bestand also Amyloiddegeneration in den Nieren und damit wird vielleicht der Misserfolg aller angewandten Diuretica, Calomel nicht ausgenommen, erklärt.

Fall IV. Johann Ph., 30jähr. Arbeiter. Krank seit einigen Monaten; aufgenommen ins Krankenhaus Ende October 1886 wegen einer Neubildung der Orbita und des Augapfels (wahrscheinlich Sarkom), ausserdem wird mit dem Augenspiegel Atrophie des N. opticus sinister festgestellt. Der Allgemeinzustand war damals sehr gut zu nennen. Während des ganzen Winters, wo der Kranke im Hospital blieb, traten keine Veränderungen in seinem Zustande ein. Erst im März 1887 begann er an Gürtelschmerzen, Kopfschmerzen und allgemeiner Schwäche zu leiden. Die Harnuntersuchung erwies Eiweiss und Cylinder, dann schwollen auch die unteren Extremitäten. Dem Kranken wurden Chinin, dann Tannin und Schwitzbäder verordnet, wonach der Zustand sich besserte, die Oedeme fast ganz verschwanden, und der Kranke verliess auf eigenen Wunsch das Hospital, obgleich im Harn noch immer Eiweiss und Cylinder vorhanden waren. Nach einer Woche suchte Patient wieder Hülfe im Hospital; sein Zustand ist schlimmer geworden. Das Tagesquantum des Harns betrug kaum 500 Ccm., spec. Gewicht 1011; der Harn enthält sehr viel Eiweiss und Cylinder. Bedeutende Oedeme der Unterextremitäten, Ascites und Schwächegefühl. Es wurden wieder Schwitz-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bäder verordnet, doch vertrug sie Pat. diesmal nicht, er konnte nicht länger als 5 Minuten im Bade aushalten. Ich beschloss also auch hier das Calomel zu versuchen.

Johann Ph. — Nephritis.

Tag	Verordnung	Harnmenge	Spec. Gew.	Bemerkungen
12./5.	—	520	1011	—
13.	—	480	1016	—
14.	3 Calomel c. opio 0,20	300	1014	—
15.	3 " " 0,20	280	1016	4 Stühle.
16.	3 " " 0,20	220	1016	3 Stühle. Leibschmerzen.
17.	Tinct. opii	120 (Bluth.)	1017	Schwäche, Diarrhoe und Schmerzen.
18.	—	220	1016	Weder Schmerzen, noch Stuhlgang.
19.	—	200	1017	Oedeme grösser.
20.	—	180	1017	Morgens 5 Min. dauernde Krämpfe, danach Schläfrigkeit. Puls kaum fühlbar, 60 in der Min., Resp. 9mal. Gegen Mittag kam Pat. zum Bewusstsein, Nachts wieder ein Krampfanfall, während dessen Tod.

Am 22. Mai Autopsie. Nieren sehr vergrössert, fast ganz weiss, auf der Durchschnittsfläche etwas glänzend, die Rindensubstanz blass, fast weisslich-gelb (gros reins blancs). Ausserdem wurde eine geringe Hypertrophie neben leichter Verfettung des linken Herzkammermuskels vorgefunden. Andere Organe unverändert.

Folglich stimmte das Resultat in unseren ersten 2 Fällen mit den Untersuchungen von Jendrássik überein.[1])

Wie sollen wir nun diese Wirkung des Calomels erklären? Alle diuretischen Mittel können wie bekannt in 3 Gruppen eingetheilt werden. Die 1. schliesst diejenigen ein, welche die Kraft des Herzmuskels verstärken, den Blutdruck in der Aortenbahn, folglich auch in den Nierengefässen höher setzen. Das sind die sogenannten Diuretica dynamica (Digitalis, Adonis vernalis, Coffeinum u. a.). Zur 2. Gruppe zählen wir die Mittel, welche die Diffusion der serösen

1) Jendrássik's Beobachtungen wurden, soviel ich weiss, nur durch Stieler controlirt; letzterer stimmt mit Jendrassik ganz überein (s. Wiener med. Wochenschr. 1886. Nr. 28). Nachdem mein Artikel bereits in der Gazeta Leharska (1887. No. 17—20) polnisch abgedruckt war, fiel mir die Rosenheim'sche Arbeit (Deutsche Medicinalzeitung. 1887. Nr. 21) in die Hände. Verfasser erhielt mit Calomel denselben Erfolg, wie seine Vorgänger, bei Nephritis jedoch sah er nur 1mal (auf 8 Fälle) bedeutende Diurese nach Calomel eintreten. Bei Lebercirrhose mit Ascites, bei pleuritischen Exsudaten beobachtete er nach Calomel keine diuretische Wirkung, dagegen war bei Herzkrankheiten 9mal in 16 Fällen der Erfolg bedeutend und schnell. Die Wirkungsweise des Calomels als Diureticum wird von Stieler und Rosenheim ganz im Jendrássik'schen Sinn ausgelegt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Flüssigkeit durch die Gefässwände beschleunigen. Hierher gehören verschiedene Salze (Diuretica salina, Kali aceticum, Nitricum u. s. w.). Die 3. Gruppe schliesslich umfasst die Mittel, welche die Nierensubstanz zur grösseren Secretion anspornen; die Wirkung dieser Mittel ist noch nicht recht klar gedeutet. Bernatrik meint, dass sie auf reflectorischem Wege die Nierengefässe erweitern und dadurch das Harnen vergrössern. Hierher gehören Cantharida, Blatta orientalis, Resinae et Balsamico-Oleosae. Sie werden Diuretica acria genannt. Zu welcher Gruppe gehört nun Calomel? Nach Jendrássik's und meinen Untersuchungen steht es fest, dass der Pulsschlag und die Pulswelle durch Calomel unbeeinflusst bleiben. Die nach Abschwellung der Oedeme gewöhnlich eintretende geringe Veränderung im Pulsschlage wird leicht durch das im Blutkreislauf verminderte Hinderniss erklärt. Der 1. Gruppe kann also Calomel nicht angeschlossen werden. Jendrássik lässt es auch weder in der 2., noch in der 3. Gruppe Platz nehmen, denn die Diuretica salina und Diuretica acria verstärken die Harnsecretion auch im gesunden Körper, was bei Calomel nicht stattfindet. Jendrássik machte diesbezügliche Untersuchungen, liess gesunde Leute Calomel in denselben Gaben, wie oben angegeben, einnehmen, doch ganz ohne diuretischen Erfolg. Denselben Misserfolg sah er bei pleuritischen Exsudaten; Calomel wirkte alsdann gar nicht diuretisch. Aus all diesen Beobachtungen schloss Jendrássik, dass Calomel nur bei Oedemen, einerlei aus was für welcher Ursache entstanden, diuretisch wirken kann. Er will sogar bei Oedemen, die bei Nephritis entstanden sind, die Harnsecretion nach Calomel verstärkt gesehen haben. Dem entgegen erzählt er einen Fall, wo bei einem Herzfehler Oligurie bestand, ohne Oedeme, und hier blieb Calomel wirkungslos.

Jendrássik stellte eine neue Theorie auf, um die Wirkung des Calomels zu erklären. Er behauptet, dass Calomel, ins Blut als Albuminat resorbirt, ein grösseres Aufsaugen der Flüssigkeiten aus den Geweben zu Stande bringt. Sie werden in grösserem Maasse durch die Gefässe aufgenommen und alsbald durch die Nieren ausgeschieden. Diese Wirkung zählt zur Diffusion und macht also Calomel den diuretischen Salzmitteln ähnlich.

Man könnte dieser Theorie Manches entgegenstellen. So z. B., wenn ich die Idee von Jendrássik gut verstanden habe, soll laut seiner Theorie das Blut dicker werden, wodurch erst ein gesteigertes Aufsaugen der Gewebsflüssigkeit zu Stande kommen kann. Alsdann sollte aber zwischen der Calomelwirkung im gesunden Organismus und bei Oedemen kein so gewaltiger Unterschied obwalten. Bei

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

diesen Verhältnissen müsste auch in gesunden Geweben das Aufsaugen, folglich auch die Harnsecretion gesteigert werden. Ein Unterschied wäre nur in der Quantität zu finden. Bei Oedemen sollte das Harnen beträchtlicher sein, als bei gesunden Individuen; doch auch bei letzteren muss es durch Calomel gesteigert werden. Das Resultat der Jendrássik'schen Untersuchungen an gesunden Personen ist mir unbekannt, da er es nicht angegeben hat; doch müsste nach meiner Meinung die Steigerung des Harnens sichtbar werden. Uebrigens ersehen wir aus unserem III. und IV. Falle, dass bei Calomel nicht nur die Oedeme allein, sondern auch die pathologischen Veränderungen in den Nieren ihre Rolle spielen. Im III. Falle blieb Calomel, trotz colossaler Oedeme, wirkungslos; die Autopsie erwies Amyloiddegeneration der Nierensubstanz. Im IV. Falle hat Calomel sogar theilweise zur Entstehung der Urämie und damit des Exitus letalis beigetragen. Ich machte keine weiteren Untersuchungen über Calomel bei Nierenerkrankungen, messe ihm aber nach Obigem keine Bedeutung in diesen Fällen zu und würde mich nie mehr entschliessen, Kranken dieser Kategorie dies Mittel zu verordnen. Schliesslich, um den Nexus zwischen der Grösse der Oedeme und der durch Calomel hervorgerufenen Diurese zu beweisen, macht Jendrássik auf die Dauer der letzteren aufmerksam. „So lange währt die Diurese", sagt er, „bis alle Oedeme verschwunden sind." Nach der Abschwellung bleibt Calomel als Diureticum wirkungslos, selbst in grössten Gaben. Ich habe bereits in den Bemerkungen zum I. Falle angegeben, dass die Dauer der Diurese nicht von der Abschwellung der Oedeme abhängig ist und sich entweder über dieselbe hinziehen, oder im Gegentheil bei voll bestehenden Oedemen bereits aufhören kann. Dies lässt sich mit Jendrássik's Theorie nicht erklären. Schliesslich taucht der Gedanke auf, dass die Wirkung des Calomels als eines Quecksilberpräparats mit den allgemeinen Eigenschaften des Hg erklärt werden kann, denn die secretionsfördernde Wirkung des Quecksilbers auf unseren Organismus ist ja, obgleich ungenügend bearbeitet, seit Langem bekannt.

All diese Zweifel bewogen mich, die Calomelwirkung bei gesunden Individuen zu untersuchen. Durch eine ganze Reihe von Untersuchungen wollte ich zwei Fragen lösen,

1. ob Calomel nur bei Oedemen diuretisch wirkt,

2. ob nur das Quecksilberpräparat diese Wirkung besitzt, oder auch andere Präparate desselben Metalles.

Bevor ich jedoch die Beschreibung der an gesunden Leuten angestellten Untersuchungen folgen lasse, will ich noch einen Fall mit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

pleuritischem Exsudat angeben. Jendrássik hat in solchen Fällen keine diuretische Wirkung des Calomels beobachtet.

Fall V. Johann K., 38jähr. Bauer, ins Krankenhaus aufgenommen am 10. Mai 1887. Er leidet bereits seit 10 Tagen an Dyspnoe, Schmerzen in der rechten Lungenhälfte, Husten und Schwächegefühl. Es wurde Exsudat in der rechten Pleurahöhle vorgefunden; es reichte hinten bis zum Schulterblattkamme, vorn bis zum unteren Rande der 4. Rippe. Afebriler Zustand, gute Ernährung, andere Organe gesund. Es bestand also eine mässige Pleuritis exsudativa dextra ohne Complicationen. Eine gewisse Zeit lang wurde dem Kranken Jodkali gereicht und Vesicantia auf den Brustkorb gelegt, zuletzt griff ich experimenti causa zum Calomel.

Tag	Verordnung	Harnmenge	Spec. Gew.	Bemerkungen
20./5.	Kali jodatum	920	1027	—
21.	—	860	1026	—
22.	—	980	1027	—
23.	—	760	1026	—
24.	—	840	1027	—
25.	—	1020	1026	—
26.	—	720	1026	Das Exsudat bleibt in denselben Grenzen. Husten und Schmerz verschwunden.
27.	3 Calomel, 0,20	720	1026	—
28.	3 " 0,20	840	1026	—
29.	3 " 0,20	960	1024	5 Stühle, Schmerzen, Speichelfluss.
30.	Opium	1440	1020	2 Stühle.
31.	—	1440	1020	—
1./6.	—	1440	1020	Die obere Grenze des Exsudats ist um 3 Cm. gesunken.
2.	—	960	1021	—
3.	—	720	1021	—
4.	—	1800	1021	Anschwellung des Zahnfleisches geringer, kein Speichelfluss.
5.	—	1680	1015	Die Dämpfungslinie des Exsudats beginnt hinten vor der Mitte des Schulterblatts. Patient klagt über Seitenschmerzen.
6.	Empl. Canth.	1800	1022	—
7.	—	2160	1020	—
8.	—	840	1021	—
9.	—	2040	1017	Dämpfung beginnt von der Spitze des Schulterblatts.
10.	—	1660	1020	—
11.	—	2040	1016	—
12.	—	1320	1018	Keine Dämpfung mehr, überall Athmungsgeräusche, unten pleurit. Reibegeräusch hörbar. — Am 15. Juni Exeat.

Die Diurese begann hier bereits am 4. Tage nach Verordnung des Calomels. Die während eines Tages ausgeschiedene Harnmenge, die bisher trotz Kali jodat. nie über 1000 Ccm. ausmachte, stieg im Laufe von 3 Tagen (30., 31. und 1.) auf $1^1/_2$ Liter, dann fiel sie während 2 Tagen wieder unter 1000 und am 4. Juni stieg sie abermals und blieb während 9 Tagen auf der Höhe von 2000 Ccm. Gleichen Schritt mit der Harnsecretion hielt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das Abnehmen des pleuritischen Exsudats, von dem am 12. Juni keine Spur mehr geblieben ist.

Leider kamen während dieser ganzen Zeit, wo ich diese Untersuchungen anstellte, keine analogen Fälle im Hospital vor, mit Ausnahme eines einzigen, der jedoch der Therapie wenig zugänglich war, schon der Natur der Krankheit halber.

Fall VI. Josephine M., 52 jähr. Stubenmagd. Anamnese früherer Krankheiten unbekannt. Vor 4 Monaten begann Pat. an starken Schmerzen rechterseits in der Bauchhöhle und beständigem Erbrechen zu leiden. Nach einigen Wochen hörte das Erbrechen auf, die Leibschmerzen blieben aber und zugleich merkte Pat., dass ihr Bauch an Umfang zunehme. Dieser Zustand währte bis zum 6. October 1886, an welchem Tage sie das Hospital aufsuchte. Pat. ist sehr abgemagert, Bauch sehr dick, mit starkem Ascites. Kein Fieber, Lungen und Herz unverändert. Leber und Milz unpercutirbar wegen des Exsudats. Die Diagnose war schwierig, um so mehr, als die Anamnese nur Unsicheres ergab. Schmerzen und starkes Erbrechen sprachen für eine chronische Bauchfellentzündung, doch konnte auch eine Lebercirrhose vorliegen; denn wir haben erfahren, dass die Kranke im Genuss von Alkoholgetränken viel leistete. Die Diagnose blieb also im Schwanken und erst nach 2 Wochen, als ich bei gefahrdrohender Dyspnoe eine Punction gemacht und die angesammelte Flüssigkeit entleert hatte, fand ich in der Bauchhöhle einige circumscripte, harte, unebene Tumoren von verschiedener Grösse. Es konnte jetzt die Diagnose einer Peritonitis carcinomatosa gestellt werden; die später ausgeführte Autopsie bestätigte dieselbe.

Bei dieser Kranken also habe ich ebenfalls Calomel als Diureticum angewandt.

Tag	Verordnung	Harnmenge	Spec. Gew.	Bemerkungen
7.10.	Liqu. kali acet.	420	—	—
8.	3 Calomel, 0,20 c. opio	480	1021	—
9.	3 " 0,20 "	480	1021	—
10.	3 " 0,20 "	480	1018	3 Stühle, Leibschmerzen.
11.	Tinct. laudani	1290	1011	Circa 15 Stühle. Schmerzen geringer, Bauch etwas kleiner.
12.	—	840	1014	—
13.	—	960	1017	Nur 2 Stühle.
14.	—	480	1016	2 Stühle.
15.	—	420	1018	3 Stühle.

Mehr Calomel habe ich nicht gegeben, da es die Kräfte der Patientin nicht erlaubten. Auch hier trat nach Calomel verstärkte Diurese ein, doch hielt sie nicht lange an und war nicht besonders prägnant.

Jetzt will ich die Wirkung des Calomels auf gesunde Individuen beschreiben. Da jedoch ein Experimentiren mit Calomel bei vollkommen gesunden Leuten leichtsinnig, ja sogar gewissenlos zu nennen wäre, so wählte ich zu meinen Untersuchungen luetische Kranke (im Uebrigen vollkommen gesund), die auf jeden Fall eine Behandlung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mit Quecksilberpräparaten durchzumachen hatten. So kann mir der Vorwurf einer Gewissenlosigkeit nicht gemacht werden.

Fall VII. J. L., 26j. Bedienter. Lues. Primäre Infection vor 3 Monaten. Stadium condylomatosum.

Tag	Verordnung	Harnmenge	Spec. Gew.	Quantität der ausgetrunkenen Flüssigkeit [1]	Bemerkungen
4./10.	—	1000	1020	—	—
5.	3Calomel, 0,20 cum opio	720	1022	—	1 mal Stuhl.
6.	3Calomel, 0,20	750	1028	150 Wasser	2 Stühle.
7.	3 " 0,20	750	1028	—	2 wässrige Stühle.
8.	—	1080	1024	—	3 wässrige Stühle. Starke Salivat.
9.	—	450	1022	—	4 Auslerungen.
10.	Tinct. opii	2100	1015	—	4 Ausleerungen. Schmerzen.
11.	—	1920	1017	150 Wasser	3 Stühle.
12.	—	1440	1025	—	3 Stühle.
13.	—	1440	1026	150 Wasser	2 Stühle.
14.	—	1680	1024	—	2 Stühle.
15.	—	2880	1013	—	1 Ausleerung. Salivat. geringer. Einreibungen wurden verordnet.
16.	Einreibung	2400	1013	—	—
17.	"	1800	1018	150 Thee	—
18.	"	1800	1017	—	—
19.	"	1680	1020	—	—
20.	"	1920	1017	—	—
21.	"	2280	1017	—	—
22.	"	3000	1011	300 Thee	—
23.	"	3000	1013	—	Condylome verschwunden.
24.	"	1860	1020	450 Wasser	—
25.	"	2280	1016	110 Thee	—
26.	"	2520	1017	300 "	—
27.	"	1440	1022	—	—
28.	"	1680	1022	—	—
29.	"	2520	1017	—	—
30.	"	2460	1018	300 Wasser	—
31.	"	2040	1017	150 "	—
1./11.	"	1800	1017	300 "	—
2.	"	2040	1019	—	—
3.	"	2880	1015	—	—
4.	"	1920	1019	—	—
5.	"	2640	1016	150 Wasser	—
6.	"	1400	1021	—	—
7.	"	1800	1020	—	—
8.	"	2280	1015	—	—
9.	"	2010	1018	—	Am 10. Nov. geheilt entlassen.

1) In dieser und den folgenden Tabellen wurde eine neue Rubrik der ausgetrunkenen Flüssigkeit eingeführt. Es wird nur die ausgetrunkene Menge angegeben, ausserdem verbrauchte jeder Kranke noch folgende Quantitäten verschiedener Suppen: Morgens 500—600 Ccm. Haferschleim, zu Mittag 500—650 Ccm. Brühe oder Grützsuppe, Abends wieder 500—600 Haferschleim.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall VIII. Anton M., 24j. Bauer. Syphilis; Stadium indurationis primitivae. Primäre Infection vor 6 Wochen.

Tag	Verordnung	Harnmenge	Spec. Gew.	Flüssigkeitsquantum	Bemerkungen
10./11.	—	1820	1020	—	—
11.	—	1680	1019	—	—
12.	—	1680	1020	—	—
13.	3 Calom., 0,20 cum opio	1300	1023	—	—
14.	3 Calom., 0,20	1080	1024	—	3 wässrige Ausleerungen.
15.	3 " 0,20	1680	1018	—	3 Ausleerungen.
16.	—	1440	1022	—	4 Ausl. Leichter Speichelfluss.
17.	—	1440	1016	—	Starker Speichelfluss.
18.	—	1080	1021	—	—
19.	—	1320	1022	—	—
20.	—	1440	1022	300 Wasser	—
21.	—	2160	1014	450 "	Speichelfluss geringer.
22.	—	2160	1018	300 "	—
23.	—	1800	1020	—	—
24.	—	1920	1018	—	—
25.	—	2000	1015	—	—
26.	—	2400	1016	—	—
27.	—	2280	1013	—	Induration kleiner, doch noch palpabel. Leistendrüsen noch immer vergrössert.
28.	2 Pillen [1])	3000	1011	300 Wasser	—
29.	4 "	3120	1013	300 "	—
30.	6 "	2400	1015	150 "	—
1./12.	8 "	3120	1014	300 "	—
2.	10 "	3840	1011	300 "	—
3.	12 "	3240	1012	300 "	—
4.	14 "	2520	1015	300 Thee	—
5.	16 "	1680	1018	300 Wasser	—
6.	18 "	2400	1015	300 Thee	—
7.	20 "	2140	1015	450 Wasser	—
8.	18 "	2640	1016	450 "	—
9.	16 "	1920	1017	150 "	—
10.	14 "	2400	1015	150 "	—
11.	12 "	2800	1016	600 "	—
12.	10 "	2400	1016	—	—

Fall IX. Josephine J., 20j. Fabrikarbeiterin. Syphilis; Stadium condylomatosum.

Tag	Verordnung	Harnmenge	Spec. Gew.	Flüssigkeitsquantum	Bemerkungen
14./11.	3 Calom., 0,20 cum opio	780	1020	Trinkt kein Wasser	—
15.	3 Calomel	800	1021		—
16.	3 "	720	1020		1 Ausleerung.
17.	—	480 (nicht Alles)	1020		Nachts 15 Stühle.

1) Pillulae mercurii sublimati corrosivi Pharmacopöae nosseomialis.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tag	Verordnung	Harnmenge	Spec. Gew.	Flüssigkeitsquantum	Bemerkungen
18./11.	Tinct. opii	360	1020		Starke Salivation. 2 Stühle.
19.	—	480 (Blut im II.)	1026		1 Ausleerung.
20.	—	240	1027		—
21.	—	360	1026		—
22.	—	600	1024		—
23.	—	1800	1015		Speichelfluss geringer.
24.	—	960	1015		—
25.	—	1020	1018		—
26.	—	840	1020		Kein Speichelfluss mehr.
27.	—	1560	1014		—
28.	Einreibungen	1920	1014		—
29.	"	1320	1020		—
30.	"	2400	1013		—
1./12.	"	2160	1013		—
2.	"	1560	1015		—
3.	"	2160	1015		—
4.	"	2400	1015		—
5.	"	1800	1015		—
6.	"	2040	1015		—
7.	"	nicht gemessen			—
8.	"	1680	1013		—
9.	"	1680	1014		—
10.	"	2040	1014		—
11.	"	2100	1016		—
12.	"	2300	1016		—
13.	"	1560	1016		—
14.	"	nicht gemessen			—
15.	"	1800	1013		—
16.	"	2300	1013		—
17.	"	2400	1013		—
18.	—	2400	1013		Speichelfluss.
19.	—	1600	1014		—
20.	—	2100	1016		—
21.	—	1800	1016		—

Trinkt kein Wasser.

In allen 3 obigen Fällen[1]) verordnete ich Calomel laut Jendrassik'scher Vorschrift zur Förderung des Harnens in 3 Tagesgaben à 0,20, 3 Tage hintereinander.

Um den Darm nicht zu reizen, verband ich Calomel mit Opium. Trotzdem trat Diarrhoe gewöhnlich ein, bald am nächsten Tage nach Einnahme des Mittels, zuweilen erst nach einigen Tagen. Speichelfluss erschien immer am 3.—4. Tage nach begonnener Cur, obgleich die Kranken energisch die Mundhöhle mit Chlorkali und Tinctura

1) Ich führte noch eine Untersuchung mit Calomel aus, deren Beschreibung ich jedoch weglasse. Der Kranken wurde Calomel in kleinen Gaben (0,06) 2- bis 3mal täglich gegeben, doch war trotz lange fortgesetzter Cur keine diuretische Wirkung bemerkbar. Allerdings übte das so gegebene Mittel auch auf den Allgemeinzustand keinen Einfluss aus, da weder Speichelfluss eintrat, noch die luetischen Symptome rückgängig wurden.

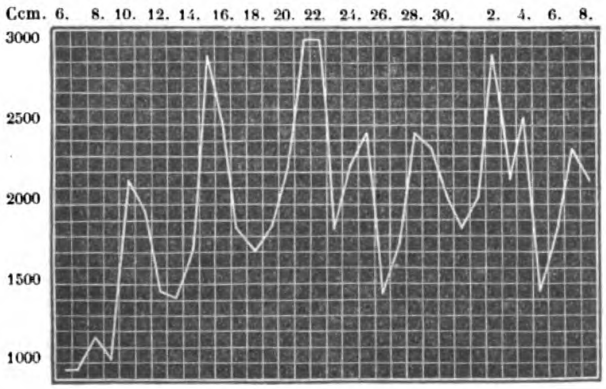
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Myrrhae spülten. Der Speichelfluss dauerte 5—6—7—8—9 Tage; das Zahnfleisch war indessen stark geschwollen, Exulcerationen der Mundschleimhaut kamen jedoch nicht vor. In den ersten Tagen war die Harnmenge gewöhnlich geringer und dementsprechend das specifische Gewicht höher. Die Ursache dieser Verminderung wäre entweder in der Diarrhoe, während welcher viel Flüssigkeit den Körper verlässt, oder in einer specifischen Wirkung des Calomels zu suchen. Im Falle IX hörte die Diarrhoe bereits am 19. November auf, die Harnmenge blieb dennoch bis zum 26. November vermindert, im Falle VII, wo der Darm sehr gereizt war, dauerte die Diarrhoe bis zum 15. October, während schon am 10. October bedeutende Diurese eingetreten ist. Daraus sehen wir, dass ein stetes Verhältniss zwischen diesen beiden Momenten durchaus nicht stattfindet. Die Verminderung der Harnmenge trat verschiedenartig auf, bald war sie stark ausgeprägt und hielt lange an, wie z. B. im Falle IX, wo das Quantum von 800 Ccm. auf 240 gefallen ist und dann im Laufe von 10 Tagen unter 1000 Ccm. hin- und herschwankte, ein anderes Mal (Fall VII) dauerte sie nur 4 Tage im Ganzen und war nicht so stark ausgeprägt, wie oben. Das specifische Gewicht stieg alsdann immer in die Höhe, betrug statt 1020—1026 1028, was mit der Eindickung des Harns erklärt wird.

Nach dieser ersten Periode, der Harnverminderung, kam die zweite — der gesteigerten Secretion. Diese trat gewöhnlich am 4.—10. Tage nach Einverleibung der ersten Calomelgaben ein, das Maximum fiel auf den 16., 17., 18. Tag. Die Harnmenge wurde alsdann bedeutend grösser, sie betrug zuweilen das Dreifache (Fall VII von 1000 auf 3060 Ccm., Fall VIII von 1600 auf 3800 Ccm., Fall IX von 800 auf 2400 Ccm.). Das specifische Gewicht fiel gleichzeitig von 1020 auf 1011. Diese gesteigerte Secretion war durchaus nicht von dem eingenommenen Flüssigkeitsquantum abhängig, wie aus den Tabellen zu ersehen ist. Der Durst wurde nur ein wenig stärker zu jener Zeit. Die Dauer dieser Periode kann ich leider mit Gewissheit nicht bestimmen, denn meine Patienten waren arme Leute, welche, die Hospitalskosten allein bestreitend, eine möglichst schnelle Cur beanspruchten, und ich durfte sie nicht der Beobachtung halber ganz ohne Cur im Krankenhause aufhalten; ich war also gezwungen, ihnen Einreibungen zu verordnen, Pillen zu geben u. s. w., und das bildet einigermaassen die Schattenseite meiner Untersuchungen; denn es bleibt unbekannt, ob die diuretische Wirkung noch immer den Calomelgaben, oder den frisch gemachten Einreibungen mit grauer Salbe und anderen verabreichten Quecksilberpräparaten zuzuschreiben

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist. In den oben angegebenen Beobachtungen dauerte die Diurese mit gewissen Schwankungen während des ganzen Aufenthaltes der Kranken im Hospital; doch, da zu gleicher Zeit auch andere Mittel angewandt wurden, so kann ich nichts Bestimmtes über diesen Punkt sagen. Vielleicht wurde die durch Calomel hervorgerufene Diurese durch später verordnete Quecksilberpräparate unterhalten. Während der Diurese sind manche Schwankungen wahrzunehmen. Die Harnmenge wird nicht mit jedem Tage grösser, im Gegentheil es kommen Tage, wo sie fast zur Norm herabfällt. Diese Intermissionen wiederholen sich ziemlich regelmässig alle 4—5 Tage und selten treten sie plötzlich ein. Gewöhnlich steigt die Harnmenge bis zu einem gewissen Maximum, wonach sie wieder bis zu einem gewissen Minimum herabfällt. Aehnliche Schwankungen können wir auch im physiologischen Zustande wahrnehmen; sie stehen zur ausgetrunkenen Flüssigkeitsmenge im Verhältniss und machen bei einerlei Nahrung nur geringe Differenzen von einigen Hunderten Cubikcentimeter. Hier dagegen sind die Schwankungen regelmässiger, die Harnmenge fällt um 1000 Ccm. und mehr sogar. Beistehende graphische Tabelle stellt die Curve des täglichen Harnquantums in dem V. Falle dar.



Aus Allem, was wir über die Calomelwirkung bei gesunden Leuten bereits gesagt haben, ist zu ersehen, dass Jendrássik's Meinung über die diuretische Wirkungslosigkeit dieses Mittels in jenen Fällen durchaus nicht Stich hält. Das ist damit zu erklären, dass Jendrássik die Harnsecretion bei diesen Personen nicht lange genug beobachtet hatte und, nachdem er gesehen, dass in den ersten Tagen nach Verordnung des Calomels die Harnmenge nicht gesteigert wird, daraus geschlossen hat, dass Calomel in diesen Fällen nicht diuretisch wirke, und doch ist dies nicht richtig, wie wir sehen. Die Diurese tritt immer ein, obgleich hier später, als in den mit Oedemen verbundenen Fällen. Bei solchem Sachverhalt war die Untersuchung anderer Quecksilberpräparate wohl angezeigt, um festzustellen, ob Calomel allein, oder auch andere Präparate dieses Mittels diuretisch zu wirken im Stande sind. Für die neue Beobachtungsreihe wählte ich wieder syphilitische Individuen, denn sie entsprechen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

diesem Zwecke am besten. Zuerst lasse ich die Untersuchungen über subcutane Einspritzungen der Quecksilberpräparate folgen. In allen Fällen wurde von mir Hydrargyrum oxydulatum nigrum in Emulsion nach Watrasrewski's Methode, 0,06 pro dosi, benutzt. In 2 Fällen liess ich zu Ende der Untersuchung auch Sublimat mit Chlornatrium (0,005 pro dosi) einspritzen.

Fall X. Nikolai J., 21j. Arrestant. Syphilis; Stadium condylomatosum. Ausserdem Veränderungen im Lungenparenchym, besonders ausgeprägt in der linken Spitze.

Tag	Verordnung	Harnmenge	Spec. Gew.	Flüssigkeitsquantum	Bemerkungen
2./11.	Einspritzung	1200	1022	—	—
3.	—	2760	1013	—	—
4.	—	2040	1017	—	—
5.	—	1920	1012	—	—
6.	—	1320	1014	—	—
7.	Einspritzung	520	1015	—	—
8.	—	2460	1014	—	—
9.	—	2810	1018	—	—
10.	—	3060	1014	300 Wasser	—
11.	—	3240	1015	300 "	—
12.	—	2660	1018	—	Condylome trocknen ein.
13.	—	1750	1020	—	—
14.	—	1680	1020	—	—
15.	Morph. 0,005	3000	1014	—	Starker Husten; in der l. Lunge immer zahlreichere klingende Rasselgeräusche und bedeutendere Dämpfung unter dem Schlüsselbeine.
16.	—	2720	1013	—	—
17.	—	3240	1013	—	—
18.	Tinct. opii	3360	1013	—	Leibschmerzen und Diarrhoe.
19.	—	2400	1014	—	Diarrhoe hat aufgehört.
20.	—	2160	1020	—	Abends Schüttelfrost und T. 38,8, dann Nachts Schwitzen.
21.	Morph., Chin.	3240	1013	600	—
22.	—	2600	1013	750	—
23.	Morphium	2520	1015	900	Gesteig. Durst, beständig. Nachtschwitzen. Husten und Schwäche.
24.	—	3840	1013	900	—
25.	Morphium	3600	1012	900	—
26.	—	4320	1012	750	Condylome verschwunden.
27.	—	3240	1011	900	—

Weitere Einspritzungen wurden wegen des Lungenzustandes eingestellt.

Fall XI. Eduard J., 20j. Arbeiter. Syphilis: primäre Infection vor 3 Monaten; Stadium condylomatosum. Durchschnittsmenge des Harns 1600 Ccm., spec. Gew. 1019.[1])

1) Hier wie bei den weiteren Untersuchungen begann ich noch vor der Cur die Harnmenge während einiger Tage zu messen, um daraus die Durchschnittsmenge zu bestimmen, die zum Vergleich mit der später eintretenden Diurese dienen sollte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tag	Verordnung	Harn-menge	Spec. Gew.	Flüssigkeits-quantum	Bemerkungen
2./12.	Einspritzung	1900	1018	—	—
3.	—	1920	1020	—	Am Einstiche Schmerzhaftigkeit und Verhärtung.
4.	—	1440	1020	—	—
5.	—	2280	1015	—	—
6.	—	3000	1014	150	—
7.	Einspritzung	2400	1017	—	—
8.	—	3100	1017	150	Wieder bedeutende Verhärtung an der Einstichstelle.
9.	—	3700	1015	—	—
10.	—	2800	1018	300	—
11.	—	2800	1017	—	—
12.	—	1800	1015	—	Speichelfluss.
13.	—	2100	1018	—	—
14.	—	2000	1014	—	—
15.	—	2400	1016	—	—
16.	—	2400	1013	—	—
17.	—	2300	1015	—	—
18.	—	1960	1019	—	—
19.	—	1600	1020	—	—
20.	—	1800	1024	—	Kein Speichelfluss mehr.
21.	Einspritzung	1700	1020	—	—
22.	—	1800	1018	—	—
23.	—	1440	1020	—	—
24.	—	2100	1020	—	—
25.	—	1500	1024	120	—
26.	—	2400	1016	150	—
27.	Einspritzung	2200	1018	150	—
28.	—	2500	1018	150	Condylome verschwunden. Nach der Einspritzung schmerzhafte Verhärtung.
29.	—	2500	1018	150	—
30.	—	1900	1023	150	—
31.	—	2700	1020	450	—
1./1.	—	2500	1018	450	—
2.	—	3200	1020	450	—
3.	—	3400	1015	300	—
4.	—	3120	1020	—	—
5.	—	2400	1020	150	—
6.	—	3240	1018	150	—
7.	—	3000	1020	450	—
8.	—	3000	1017	300	—
9.	—	3000	1024	450 Wasser 300 Thee	—
10.	—	2900	1016	450 Wasser 150 Thee	—
11.	—	2400	1024	450 Wasser 150 Thee	—
12.	—	2400	1024	450	—
13.	—	2400	1023	450	—
14.	Einspritzung von Sublimat	2400	1023	450	Nach Sublimatinjectionen weder Verhärtung noch Schmerz.
15.	—	2700	1022	300	—
16.	—	2900	1018	600	—
17.	—	2400	1020	600	—
18.	Sublimateinspr.	2200	1014	450	—
19.	—	1300	1024	600	—
20.	—	2600	1016	600	—
21.	—	3000	1016	600	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall XII. Johann K., 24j. Arbeiter. Syphilis cutanea papulosa.

Tag	Verordnung	Harnmenge	Spec. Gew.	Flüssigkeitsquantum	Bemerkungen
10./12.	Einspritzung	1200	1020	—	Schmerz und Härte an der Einstichstelle.
11.	—	960	1015	—	—
12.	—	1100	1019	—	—
13.	—	1200	1020	—	—
14.	—	1300	1022	—	—
15.	—	1320	1024	—	—
16.	Einspritzung	1320	1028	—	—
17.	—	1000	1028	—	—
18.	—	1440	1028	—	—
19.	—	1000	1030	—	—
20.	—	1960	1020	—	—
21.	—	2100	1020	—	—
22.	—	1000	1024	—	—
23.	—	2180	1025	—	—
24.	—	1440	1028	—	—
25.	—	900	1031	—	—
26.	Einspritzung	1400	1024	—	Kein Speichelfluss.
27.	—	3000	1018	—	—
28.	—	1400	1025	—	—
29.	—	1600	1024	—	—
30.	—	1900	1022	300	—
31.	—	2600	1018	750	—
1./1.	—	1900	1020	300	—
2.	—	2100	1020	300	—
3.	—	2500	1016	600	—
4.	—	1700	1022	450	—
5.	—	1800	1020	300	—
6.	—	2000	1018	450	—
7.	—	2400	1017	900	—
8.	—	1800	1020	450	—
9.	—	1700	1020	750	—
10.	Sublimateinspritzung	2100	1020	600	Nach Sublimatinjectionen keine Schmerzen und keine Verhärtung.
11.	—	2200	1020	600	—
12.	—	2200	1020	600	—
13.	—	1900	1016	600	—
14.	Sublimateinspritzung	1900	1016	600	—
15.	—	2200	1020	450	—
16.	—	1800	1020	750	—
17.	—	1800	1016	750	—
18.	Sublimateinspritzung	3400	1016	300	—
19.	—	3000	1016	450	—
20.	—	2100	1018	710	—
21.	—	1800	1018	600	—
22.	Sublimat	3000	1024	710	—
23.	—	1700	1020	600	—
24.	—	2400	1018	600	—
25.	—	1400	1022	410	—
26.	—	2400	1020	600	—
27.	—	2400	1015	750	—
28.	Sublimat	1800	1016	750	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die diuretische Wirkung der eingespritzten Quecksilberpräparate ist aus diesen Untersuchungen ersichtlich (Fall VIII von 1500 auf 4300 Ccm., Fall IX 1900—3700 Ccm., Fall X 1200—3400 Ccm.). Das Maximum der Diurese war am 8.—24. Tage nach begonnener Cur, gewöhnlich nach 2 oder mehreren solchen Injectionen zu beobachten. Das Steigen der täglichen Harnmenge begann entweder bald nach der Einspritzung (Fall VIII: vor der Einspritzung 1200 Ccm., nach derselben am nächsten Tage 2700 Ccm.), oder erst nach einer gewissen Zeit und in letzterem Falle ging der Diurese eine zeitweilige Oligurie in den ersten Tagen nach der Einspritzung voran. Auch bei dieser Methode treten, ähnlich wie bei innerlicher Verordnung von Calomel, Schwankungen in der Harnsecretion auf; es kommen Tage, wo die Harnmenge bis zur Norm, ja sogar unter dieselbe herabfällt. Jedenfalls ist zu Ende der Beobachtung immer eine gesteigerte Harnsecretion wahrzunehmen. In Fall X betrug während der ersten Hälfte der Untersuchung (24 Tage) die allgemeine Harnquantität 36400 Ccm., also täglich 1500 Ccm. im Durchschnitt, in der zweiten Hälfte 55600 Ccm. (während 25 Tagen), durchschnittlich 2200 Ccm. jeden Tag. Im Fall VIII betrug die ganze Harnmenge während der ersten Hälfte der Beobachtung, d. i. während 13 Tagen, 27300 Ccm., durchschnittlich 2100 Ccm. täglich, in der zweiten Hälfte aber 40400, durchschnittlich 3100 Ccm. täglich. Im Fall IX wurden während der ersten 25 Tage 54600 Ccm. Harn ausgeschieden, 2100 Ccm. pro Tag also, in der zweiten Hälfte 68400 Ccm., täglich 2740. Mit der gesteigerten Harnsecretion wuchs bei den Patienten auch der Durst, besonders zu Ende jeder Beobachtung, so dass die Kranken, denen zuerst die in der Hospitalration sich enthaltende Flüssigkeitsmenge vollkommen genügte, später, nach einigen Einspritzungen, noch 300 bis 900 Ccm. Wasser jeden Tag zu sich nahmen. Nicht immer jedoch entspricht die gesteigerte Harnsecretion dem gesteigerten Durst und Wasserverbrauch, wie aus den Tabellen klar zu ersehen ist.

Die Art des eingespritzten Präparats scheint für die Harnsecretion gleichgültig zu sein. Es wurden von mir nur das schwarze Quecksilberoxydul und Sublimat benutzt; das erstere förderte zwar die Secretion bedeutender als letzteres, doch scheint mir dies mehr von der verbrauchten Quantität des Mittels, als von dessen Qualität abzuhängen. Das Oxydul wurde in 0,06-Dosen eingespritzt, das Sublimat aber nur zu 0,005. Uebrigens wären noch weitere Untersuchungen zur Lichtung dieser Frage nöthig.

Die nach subcutanen Einspritzungen auftretende entzündliche Reaction im Unterhautzellgewebe trug meiner Meinung nach zur

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Steigerung der Harnsecretion nicht bei. Eine verlangsamende Wirkung scheint sie ebenfalls nicht zu besitzen, denn nach allen Injectionen des schwarzen Oxyduls beobachtete ich entzündliche Verhärtungen, besonders im Falle VIII, und doch trat eben in diesem Falle die Diurese besonders schnell auf.

Die Dauer der gesteigerten Harnsecretion nach einmaliger Quecksilberinjection kann ich ebenfalls nicht bestimmen. Aus den Tabellen ersehen wir, dass die einmal hervorgerufene Diurese zwar während der ganzen Beobachtungszeit anhält, doch können wir nicht ausser Acht lassen, dass diese Wirkung durch weitere Einspritzungen unterhalten wurde, und bei der so langsam vor sich gehenden Ausscheidung des Quecksilbers aus dem Organismus wäre eine cumulative Wirkung desselben nicht auszuschliessen. Die Beobachtung aber nach beendigter Cur weiter zu führen, musste ich aus bereits oben citirten Gründen unterlassen.

Nun lasse ich die Untersuchungen über die Wirkung des Quecksilbers in Gestalt von Einreibungen aus grauer Salbe folgen.

Fall XIII. Anna M., 24 Jahre. Syphilis cutanea maculosa. Tägliche Harnmenge betrug durchschnittlich 1450 Ccm.

Tag	Verordnung	Harnmenge	Spec. Gew.	Flüssigkeitsquantum	Bemerkungen
5./10.	Einreibungen	1400	1019	—	—
6.	"	1560	1016	—	—
7.	"	1440	1016	—	—
8.	"	2400	1014	—	—
9.	"	1920	1014	—	—
10.	"	2400	1015	300	—
11.	"	2610	1012	300	—
12.	"	1440	1017	150	—
13.	"	2300	1010	450	Speichelfluss.
14.	—	2040	1013	300	—
15.	—	1140	1019	150	—
16.	—	1200	1016	450	—
17.	—	1800	1015	150	—
18.	—	2640	1010	300	—
19.	—	2400	1012	300	—
20.	—	2400	1010	300	—
21.	—	1440	1017	150	—
22.	—	1800	1014	150	—
23.	Einreibung	2460	1012	150	—
24.	"	1800	1016	300	—
25.	"	2280	1014	300	—
26.	"	2280	1011	300	—
27.	"	1680	1013	200	—
28.	"	2520	1013	300	—
29.	"	1680	1019	300	—
30.	"	2280	1013	150	—
1./11.	"	2640	1013	300	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tag	Verordnung	Harnmenge	Spec. Gew.	Flüssigkeitsquantum	Bemerkungen
2./11.	Einreibung	2040	1016	450	—
3.	"	2160	1012	300	—
4.	"	1800	1013	150	—
5.	"	1460	1016	300	—
6.	"	1200	1020	250	—
7.	"	2760	1011	150	—
8.	—	1560	1015	300	—

Fall XIV. Josephine T., 26 Jahre. Syphilis cutanea maculosa.

Tag	Verordnung	Harnmenge	Spec. Gew.	Flüssigkeitsquantum	Bemerkungen
7./1.	Einreibung	1400	1024	—	—
8.	"	1440	1024	—	—
9.	"	1560	1020	150	—
10.	"	2560	1016	600	Speichelfluss.
11.	—	2400	1013	750	—
12.	—	1200	1020	300	—
13.	—	1900	1020	300	—
14.	—	900	1018	450	—
15.	—	800	1018	450	—
16.	—	1100	1024	600	—
17.	—	800	1020	450	—
18.	—	800	1018	450	—
19.	—	800	1017	300	—
20.	—	1000	1018	300	—
21.	—	1100	1026	300	—
22.	—	1100	1022	450	—
23.	—	1700	1014	450	—
24.	—	1300	1016	450	—
25.	—	1300	1015	450	—
26.	—	2000	1022	450	—
27.	—	2580	1014	450	—
28.	—	1200	1019	450	—
29.	—	1500	1018	150	—
30.	—	2600	1014	300	—
31.	—	2200	1016	300	—

Noch in 2 weiteren Fällen, wo graue Salbe eingerieben wurde, bestimmte ich jeden Tag die ausgeschiedene Harnmenge, doch sah ich dieselbe nicht ansteigen. Uebrigens waren dies solche Fälle, in denen das Quecksilber überhaupt nicht zu wirken schien, denn nach 30 Einreibungen kam weder Speichelfluss noch Zahnfleischschwellung zum Vorschein. Ich nehme deshalb an, dass hier das Quecksilber aus der Hautoberfläche gar nicht ins Blut aufgenommen wurde, oder in so minimalen Quantitäten, dass es die entsprechende Wirkung im Nierenparenchym nicht vollführen konnte. Die Beschreibung jener Fälle lasse ich weg, um diesen Artikel nicht noch mehr mit Zahlen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu überladen. Schliesslich beweisen doch die Fälle XI und XII zur Genüge, dass das selbst als graue Salbe benutzte Quecksilber diuretisch wirkt, zwar weniger ausgesprochen als nach Einspritzungen, doch immer noch sehr beträchtlich. Im Falle XIII betrug vor Anwendung der Einreibungen die durchschnittliche Harnmenge 1450 Ccm., nach denselben aber über 2000 Ccm. Das Maximum (2880 Ccm.) war am 22. Tage nach begonnener Cur, die Steigerung aber begann bereits am 4. Tage.

Im XIV. Falle, wo der Patient ganz besonders reizbar gegen Quecksilber sich erwies, so dass schon nach der 4. Einreibung so bedeutender Speichelfluss eingetreten war, dass die weitere Cur aufgehalten werden musste, beobachteten wir zuerst eine bedeutende Steigerung (von 1400—2560) am 4. und 5. Tage nach begonnener Cur, dann aber fiel die Harnmenge bis unter das Normale herab (800 Ccm.). Diese Abnahme dauerte 10 Tage, dann stieg die Harnmenge wieder über das normale Niveau hinauf. Diese Abnahme entspricht, was deren Auftreten und Dauer anbetrifft, ganz der oben bereits angegebenen, nach grossen Calomelgaben beobachteten Secretionsbeschränkung vollkommen. Theilweise kann sie durch den copiösen Speichelfluss erklärt werden, nicht im Ganzen jedoch; denn der Speichelfluss hielt selbst nach erfolgter neuer excessiver Harnsecretion immer noch an.

Auch in diesen letzten 2 Fällen sind die oben bereits bei allen Untersuchungen bemerkten Schwankungen in der Harnmenge wahrzunehmen; sie haben denselben Charakter und Dimensionen, wie dort, deshalb übergehe ich sie ohne specielle Beschreibung.

Das specifische Gewicht des Harns änderte sich verhältnissmässig zur Quantität und Condensation desselben, worauf wir ebenfalls schon die Aufmerksamkeit gelenkt haben. Der Durst der Patienten wurde mitunter auch stärker.

In der Literatur finden wir gar keine bestimmten Anzeigen über die diuretische Wirkung des Quecksilbers. In den mir zu Gebote stehenden Handbüchern der Pharmakologie fand ich darüber gar keine Notizen. Kochler spricht darüber gar nicht. Bei Nothnagel und Rossbach ist darüber Folgendes zu lesen: „Die Nierensecretion ist ebensowenig verändert wie die Schweisssecretion; man spricht zwar von einer gesteigerten Harnausscheidung, doch liegt darüber nichts Bestimmtes vor.“ Jendrássik fand in der ganzen Literatur nichts über diese Wirkung, auch ist in der speciellen Literatur nichts darüber verzeichnet: die Handbücher von Zeissl,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Krówcsýnski nnd Lange schweigen darüber und es ist dort nur von einer allgemeinen excretorischen Wirkung des Quecksilbers auf den Organismus die Rede. In der letzten Zeit wurden einige Arbeiten über die Ausscheidung des Quecksilbers im Harn veröffentlicht; alle jedoch beschäftigen sich lediglich mit der chemischen Untersuchung des ausgeschiedenen Harns und mit den Bedingungen, unter welchen die Ausscheidung des Quecksilbers geschieht. Die nach Quecksilberverordnung eintretende Steigerung der Harnsecretion wird gar nicht berücksichtigt.

Mehr Angaben findet man über die zur Ausscheidung des Quecksilbers durch die Nieren nöthigen Bedingungen. Die in der letzten Zeit darüber veröffentlichten Arbeiten brachten viel Licht in die Sache. Oberländer[1]) kam laut seiner zahlreichen Untersuchungen zur Ueberzeugung, dass 1. die Quecksilberausscheidung im Harn noch 190 Tage nach vollendeter Cur dauert, 2. dass das Quecksilber nicht beständig in gleichen Mengen ausgeschieden wird; denn es giebt hierin Schwankungen, selbst vollkommene Unterbrechung im Ausscheiden, was 8—10 Tage dauern kann, ohne dass zu jener Zeit eine Spur von Hg im Harn zu finden wäre. Paschkis und Vajda[2]) wiederholten dann diese Untersuchungen in grösserem Maassstabe und fanden bei verschiedenen Hg-Präparaten gewisse Unterschiede in Hinsicht auf den Moment, in welchem die Ausscheidung zu beginnen pflegt. Ich will einige für unsere Arbeit wichtige Daten citiren. Nach Sublimateinspritzungen fanden diese Verfasser Quecksilber im Harn gewöhnlich nach der 2. Einspritzung, am 7. Tage, nach Calomel, das innerlich zu 1,0 pro die verordnet wurde, nach 3, zuweilen erst nach 10 Tagen. Nach Calomeleinspritzungen fanden sie gewöhnlich nach der 3. Einspritzung, am 10. Tage, nach Quecksilberoxyduleinspritzungen bereits am 4. Tage Hg im Harn. Ebenso schnell fanden sie es nach Einreibungen der grauen Salbe zu 2,0—3,0. Schliesslich sagen die Verfasser selbst, dass die Quantität des Präparats mehr als dessen Qualität hierbei einen Einfluss übt. Nach Paschkis und Vajda ist die Ausscheidungsdauer viel länger, als Oberländer angegeben hat. In einem Falle fanden sie noch 13 Jahre nach vollendeter Quecksilbercur Spuren von Quecksilber im Harn. Schuster[3])

1) Versuche über die Quecksilberausscheidung durch den Harn nach Quecksilbercuren. Vierteljahrschr. für Dermat. u. Syphilis. VII. Jahrgang.

2) Angegeben bei Mrack, Die Aufnahme, Umwandlung und Ausscheidung von Quecksilber bei Quecksilbercuren. Wiener med. Presse 1881.

3) Ueber Ausscheidung des Quecksilbers während und nach Quecksilbercuren. Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. 1882. — Die Polemik mit Paschkis und Vajda im Deutschen med. Wochenbl. 1883 u. 1884.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bestätigte wieder die Oberländer'schen Untersuchungen und führt deshalb gegen Paschkis und Vajda die Waffe. Nach seiner Meinung dauert die Hg-Ausscheidung nie länger als 6 Monate. Die einzelnen Fälle jener Verfasser erklärt Schuster damit, dass die Patienten in solchen Sälen sich aufhielten, wo Quecksilber eingerieben wurde und die in der Luft schwebenden Hg-Partikelchen durch die Lungen der Patienten ins Blut eindringen konnten. Auch Nega[1]) stellt dieselbe Zeitdauer zur Ausscheidung des Quecksilbers auf; nur zuweilen fand er es noch 5—6 Monate nach beendigter Cur im Harn. Die Ausscheidung hängt nach seiner Meinung von der Quantität der eingeriebenen Salbe ab. Dies über die Ausscheidung des Quecksilbers.

Die einzelnen Bestandtheile des Harns wurden von Oberländer untersucht. Weder die Ausscheidung des Harnstoffs, noch die der Harnsäure unterliegen irgend welchen Differenzen. Die toxikologische Literatur spricht schon eher über die Veränderungen der einzelnen Bestandtheile. Die acuten Intoxicationen, die gewöhnlich mit Anurie oder Hämaturie (Overbeck und Lazarewicz) einhergehen, nicht mitgerechnet, wurde sonst Eiweiss und Zucker im Harn von Saikowski und Kletzinski vorgefunden. Alle diese Angaben beweisen, dass das Nierenparenchym einem Reize, oder noch grösseren Veränderungen durch die Wirkung des Quecksilbers preisgegeben wird.

Die Veränderungen in den Nieren nach Quecksilbereinwirkung wurden bereits früher studirt. Saikowski[2]) beschrieb sie zuerst im Jahre 1866 laut seiner Untersuchungen an Thieren, die mit Sublimat vergiftet wurden. Ausser Hyperämie fand er noch in den Harnkanälen zahlreiche Kalkconcremente, die schon am 2.—3. Tage nach Quecksilbergebrauch zu sehen waren. 2 Jahre später wurde dieser Befund von Rosenbach und dann auch von Koloman-Balogh und Kletzinski bestätigt. Erst 1873 haben Bouchard und Cornil dieselben Veränderungen, welche bei Thieren auftraten, auch beim Menschen beobachtet und beschrieben. Es war ein acuter Intoxicationsfall mit Sublimat. Bei der Autopsie wurden viele Kalkconcremente in den graden Harnkanälchen vorgefunden. — Einen zweiten

---

1) Ueber den Quecksilbernachweis im Harn bei Anwendung verschiedener Präparate nach einer modificirten Methode. Berl. klin. Wochenschr. 1884. Nr. 19.

2) Virchow's Archiv. Bd. 37. — Weiteres suche in Köster, Ueber die Gefährlichkeit der Subcutaninjectionen des Quecksilbers, und in Schmidt's Jahresber. 1886. — In der polnischen Literatur ist mir nur die Arbeit von Elzenberg, Veränderungen in den Nieren bei Quecksilbervergiftung. Jubiläum-Buch für Prof. Hoyer. 1884, bekannt. Verfasser bestätigte dort das bisher bereits Bekannte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ähnlichen Fall veröffentlichte Precost, der sogar eine Theorie zur Erklärung dieses Befundes aufstellte. Laut dieser gelangt das Quecksilber aus dem Blute ins Knochenmark, reizt dasselbe, fördert dessen Wuchs, wobei die Kalktheile aufgesaugt werden, der Knochen aber an Umfang abnimmt. Die aufgesaugten Kalksalze werden durch die Nieren ausgeschieden und bilden dort zugleich Concremente. Diese Veränderungen treten lediglich bei starker Einwirkung, nach Intoxicationen, auf. Bei pharmakologischen Gaben wird das Quecksilber wohl nicht so eminent wirken können. Jedenfalls kommt Albuminurie oft vor (Fürbringer) und jede Nierenaffection wird bei Gebrauch von Quecksilberpräparaten verschlimmert, was auf Reizung der Nieren durch Hg genügend hinweist. Diese Reizung kann entweder nur in gesteigerter Harnausscheidung bestehen, was bei kleineren Gaben stattfindet, oder durch Anurie, Hämaturie und Albuminurie — bei allzu grossen Gaben — ausgeprägt werden. Die Wirkungsart des Quecksilbers lässt es also den Diuretica acria ähnlich erscheinen. Es ist ja bekannt, dass die zu dieser Gruppe gehörenden Mittel bei kleinen Gaben eine gesteigerte Harnausscheidung, bei grösseren dagegen eine entzündliche Nierenaffection zur Folge haben können. Daraus ist zu ersehen, dass, je grössere Hg-Quantitäten (keine toxischen jedenfalls) durch die Nieren ausgeschieden werden, desto mehr die Function dieser Organe dadurch gereizt sein wird. Ganz kleine Gaben rufen vielleicht gar keinen Reiz hervor. Wenn wir nun die von Oberländer gefundenen Schwankungen in der Hg-Ausscheidung durch die Nieren beherzigen, so werden die von mir oben angegebenen steten Schwankungen der secernirten Harnmenge verständlich.

Die in den ersten Tagen beobachtete Oligurie könnte vielleicht durch die allzu starke Ausscheidung des Metalls und zu grosse Reizung der Nierensubstanz erklärt werden. Zu jener Zeit wäre die Wirkung einer toxischen ähnlich. Später wird der Reiz geringer, doch immer noch stark genug, um die Function anzuspornen; alsdann findet man gesteigerte Harnausscheidung.

Zuletzt mache ich noch darauf aufmerksam, dass nicht nur Quecksilber allein das Privilegium, die Nieren zu reizen, besitzt, auch andere Metalle, wie z. B. Eisen, Mangan, Blei u. a. bei grösserer Anhäufung im Blute (nach subcutanen Einspritzungen z. B.) und folglich auch bei grösserer Ausscheidung durch die Nieren dieselben reizen, was sogar zur Nephritis führen kann. Alle diese Mittel wirken also reizend, wie fremde Körper.

Die weitere Auseinandersetzung theoretischer Fragen zur Seite lassend, wollen wir unsere Resultate in Kürze zusammenfassen:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:08 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1. Calomel und andere Quecksilberpräparate wirken diuretisch; die ausgeschiedene Harnmenge wird zuweilen sehr beträchtlich gesteigert.

2. In den ersten Tagen nach Einnahme irgend welchen Hg-Präparats tritt gewöhnlich Oligurie ein, die erst am 2.—10. Tage der gesteigerten Diurese Platz macht.

3. Am besten tritt die Wirkung bei Oedemen, die infolge von Herzfehlern entstanden sind, auf. Pathologische Veränderungen in den Nieren beschränken oder heben die diuretische Wirkung der Hg-Präparate gänzlich auf.

4. Die diuretische Wirkung stellt sich ein, einerlei welches Präparat und welche Methode der Verordnung benutzt worden ist; am bedeutendsten ist sie jedoch nach subcutaner Application, geringer nach innerlicher Darreichung, am geringsten aber nach Einreibungen.

5. Die Quantität des Präparats spielt die wichtigste Rolle. Kleine Gaben wirken nicht diuretisch, nur mittleren und grösseren ist diese Wirkung eigen.

6. In der Harnausscheidungsmenge nach Gebrauch der Hg-Präparate treten Schwankungen auf, die 1000—1500 Ccm. ausmachen können. Der Abfall und die Steigerung treten ziemlich regelmässig alle paar Tage ein.

7. Die diuretische Wirkung des Quecksilbers hängt wahrscheinlich von dem Reiz, welchen das sich ausscheidende Quecksilber auf die Nierensubstanz ausübt, ab.

Generated on 2019-11-06 19:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XI.

Klinische Beobachtungen über Calomel als Diureticum und Hydragogum.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Geh. Rath v. Ziemssen.

Von

Dr. R. Stintzing,

Docent für innere Medicin in München.

Gelegentlich der Behandlung eines hydropischen Kranken, welcher der Syphilis verdächtig war, mit Calomel und Jalappa machte Jendrássik die Beobachtung, dass diese Medication eine erhebliche Steigerung der Diurese zur Folge hatte. Weitere Beobachtungen belehrten den Autor alsbald, dass diese Wirkung ausschliesslich dem Calomel zuzuschreiben sei. Ende des Jahres 1885 theilte Jendrássik zuerst in einem ungarischen Fachblatte seine Erfahrungen mit; dieselben blieben aber in Deutschland unbeachtet, bis sie im April 1886 auch in diesem Archiv[1]) erschienen und bald darauf durch Stiller[2]) eine sehr nachdrückliche Bestätigung fanden. Inzwischen hatte Jendrássik beim Nachforschen in der Literatur selbst gefunden, dass auch älteren Aerzten die diuretische Wirkung des Quecksilberchlorürs nicht unbekannt gewesen ist, eine historische Thatsache, die aber das Verdienst des Entdeckers in keiner Weise schmälert, da die alte Erkenntniss völlig in Vergessenheit gerathen war.[3])

Nach den beiden angeführten Autoren haben sich noch mehrere andere mit demselben Gegenstand beschäftigt. Die eingehendste

1) E. Jendrássik, Das Calomel als Diureticum. Dies. Archiv. Bd. XXXVIII. 1886.

2) Ueber Calomel bei Herzkrankheiten. Wiener med. Wochenschrift 1886. Nr. 28.

3) Auch Immermann hat schon 1876 in „Fällen von hochgradiger Corpulenz mit Herzdegeneration, in welchen auch starke Leberschwellung vorhanden war und der Ascites ungewöhnlich vor den übrigen hydropischen Symptomen prävalirte", die Combination von Digitalis und Calomel empfohlen, freilich in kleinerer Dosis: täglich 2mal 0,1 Pulv. fol. Digital. mit 0,1 Calomel. v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Ther. Bd. XIII. Abth. 2. S. 410. 1. Aufl.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Arbeit ist diejenige von Rosenheim[1]). Derselbe stellte seine Versuche an Herz-, Nieren- und Leberkranken mit Hydrops an und dehnte sie auch auf andere Quecksilberpräparate (Sublimat, Hydrarg. jodat. flav., Hydrarg. amidato-bichlorat., Unguent. cinereum) aus. Er fand die Wirkung anderer Präparate weniger zuverlässig, als die des Calomel und rühmte die letztere besonders bei „cardialen Hydropsien mit und ohne Betheiligung der Nieren". Als Nachtheile hob er den nur vorübergehenden Nutzen hervor, sowie die Schädigung des an sich schon geschwächten Organismus durch die Mercurialisation. Rosenheim glaubt, da er während, bezw. eine Zeit lang nach der Cur Quecksilber im Urin, in den Fäces und in den abgeleiteten Hautödemen nachweisen konnte, dass der diuretische Effect von der intensiven Mercurialisation abhängig sei.

Auf Grund einer Casuistik von 15 Fällen empfahl ferner Meyjes[2]) Calomel „als ein kräftiges Ergänzungsmittel der Digitalis und als grossen Gewinn für die Therapie der Circulationsstörungen". Wie Jendrássik fand auch er das Mittel unwirksam bei renalem Hydrops, während Rosenheim auch bei reiner Nephritis theilweise gute Erfolge erzielt hatte. In gleicher Weise konnten auch Paul Terray[3]) und E. Biró[4]) die eminent diuretische Wirkung des Calomel bei Herzkrankheiten constatiren, während ihre Erfolge bei anderen Erkrankungen, wie Lungenemphysem, Lebercirrhose, Nephritis, weniger günstig, oder negativ waren. Ueber die Wirksamkeit des Mittels bei Lebercirrhose gehen die Meinungen auseinander. Rosenheim hatte in 5 derartigen Fällen keinen Erfolg, während Leyden[5]) mehrmals eine mehr oder weniger grosse Steigerung der Diurese eintreten sah. Meyjes verzeichnet neben 4 Misserfolgen je einen günstigen bei Laennec'scher Lebercirrhose mit Pleuritis und bei hypertrophischer Lebercirrhose. Aehnlich inconstant sind Terray's Beobachtungen, der in einem Falle von chronischer interstitieller Hepatitis keine Steigerung der Diurese sah, wogegen sie eintrat bei einer Combination dieser Erkrankung mit chronischer interstitieller Nephritis.

1) Zur Kenntniss der diuret. Wirkung der Quecksilberpräparate. Deutsche med. Wochenschr. 1887. (21. April.) Nr. 16.

2) Calomel als Diureticum. Ebenda. 1887. (1. Sept.) Nr. 35.

3) Beiträge zur diuretischen Wirkung des Calomels (Orvosi Hetilap 1886. No. 28, 31 u. 32). Ref. Centralbl. f. klin. Med. 1887. Nr. 43.

4) Calomel als Diureticum bei Herzkrankheiten. Pester med. chir. Presse 1887. Nr. 10. Ref. Centralbl. f. klin. Med. 1887. Nr. 45.

5) In der Disscusion zu Rosenheim's Vortrag. Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 16.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus dem Angeführten ist ersichtlich, dass unter den bisherigen Autoren nur in Bezug auf die Wirksamkeit des Quecksilberchlorürs bei Herzwassersucht Uebereinstimmung herrscht, dass aber im Uebrigen die Meinungen vielfach auseinandergehen.

Als ich im November 1886 meine Versuche mit Calomel an Kranken begann, waren erst die Mittheilungen von Jendrássik und Stiller erschienen. Diese aber forderten dringend zu einer Nachprüfung auf. Wenn nun auch seitdem die Literatur über diesen Gegenstand erheblich umfangreicher geworden ist, so sind doch noch manche Fragen nicht so weit entschieden, dass sie nicht die weitere Forschung lohnten. Nachdem ich daher im December 1887 die von mir gewonnenen Resultate in einem Vortrage[1]) kurz zusammengefasst habe, zögere ich nicht, nunmehr auch mein — seitdem noch vermehrtes — Beobachtungsmaterial im Nachstehenden mitzutheilen.

Die gewiesene Methode zur Bestimmung der diuretischen Wirkung des Calomel, die ebenso von mir wie von den anderen Autoren befolgt werden musste, bestand in täglichen Messungen der Harnmenge und des specifischen Gewichts, daneben zur Beobachtung des antihydropischen Effects in Abschätzung der Hautödeme, Abgrenzung der Ergüsse in die serösen Höhlen und Körperwägungen, welch letztere nicht von Allen ausgeführt worden sind. Dabei blieben zwei Fragen, die mir nicht unwichtig schienen, unaufgeklärt. Die eine derselben, welchen Einfluss während der Calomelbehandlung die Flüssigkeitsaufnahme in den Körper auf die Diurese habe, konnte ja angesichts der evidenten Abnahme der Transsudate mit Wahrscheinlichkeit dahin beantwortet werden, dass die Steigerung der Nierenausscheidung keine Folge vermehrter Flüssigkeitszufuhr sei. Es konnte aber umgekehrt durch Calomel der Durst vermindert werden, und eine verminderte Wassereinnahme konnte nach Oertel's Therapie der Kreislaufstörungen eine vermehrte Ausgabe durch die Nieren nach sich ziehen. Andererseits brauchte überhaupt keine Wechselwirkung zwischen Zufuhr und Abfuhr zu bestehen. Um darüber ins Klare zu kommen, habe ich bei vielen meiner Kranken noch Messungen der täglich aufgenommenen Flüssigkeitsquanta vorgenommen.

Die zweite Frage betraf das Verhältniss der Diurese zum Hydrops. Die Abnahme des letzteren konnte ebensowohl ein Werk des Darms, der Haut und der Lungen sein, als nur der Nieren. Die Mitwirkung des Darms war um so wahrscheinlicher, als ja die abführende Wirkung

1) R. Stintzing, Ueber die diuretische Wirkung des Calomels. Münchner med. Wochenschr. 1888. Nr. 1.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

grösserer Calomeldosen bekannt ist. Wurde letztere auch möglichst hintangehalten durch gleichzeitige Verabreichung von Opium, so liessen sich vermehrte Darmentleerungen doch keineswegs immer vermeiden. Die gewichtliche Bestimmung derselben aber war nicht ausführbar. Ich musste daher auf indirectem Wege zur Berechnung der extrarenalen Ausscheidung gelangen.

Es bezeichne K_1 das Körpergewicht im Beginn der Calomelcur, K_2 dasjenige am Ende derselben, F die Flüssigkeits-, N die übrige Nahrungszufuhr, H die Summe der täglich gemessenen Harnmengen, D die gesammte extrarenale Abgabe des Körpers während der Cur, so ergiebt sich folgende Gleichung:

$$K_2 = K_1 + F + N - H - D,$$

oder für die gesuchte Grösse D, deren gewichtliche Bestimmung nicht ausführbar war:

$$D = K_1 - K_2 + F + N - H.$$

In dieser Gleichung waren alle Posten ausser N durch Messung oder Wägung bestimmt. Für N stelle ich als täglichen Mittelwerth 0,5 Kilo ein, als Gewichtsäquivalent für 1 Liter Harn oder Nährflüssigkeit 1 Kilo. Bei den grossen Zahlen, um die es sich hier handelt, spielen die hierbei begangenen Fehler keine nennenswerthe Rolle.

Selbstverständlich war es, dass ich auch auf das Verhalten des Pulses und der Respiration meiner Kranken die Aufmerksamkeit richtete, ebenso wie auf das Allgemeinbefinden und auf etwa eintretende Erscheinungen von mercurieller Intoxication, wie Salivation, Stomatitis und Diarrhöen.

Die verabreichte Dosis ist in den einzelnen Fällen immer angegeben. Sie entsprach durchgehends den Vorschriften Jendrássik's, worauf ich am Schluss meiner Mittheilung noch wieder zurückkommen werde. Von Anfang an habe ich den Erscheinungen der Mercurialisation dadurch zu begegnen gesucht, dass ich die Kranken wie bei einer Schmiercur fleissig mit Lösung von Kali chloricum gurgeln liess und den Calomelpulvern etwas Opium beifügte. Dadurch gelang es, in allen günstigen Fällen jene Nebenwirkungen entweder ganz zu vermeiden, oder doch innerhalb sehr enger Grenzen zu halten.

Im Ganzen verfüge ich über Versuche an 27 Kranken, von denen einige mehrere Calomelcuren durchmachten. Die meisten davon (21) waren hydropische Kranke, der Rest (6) nicht-hydropische. Von den Hydropischen wurden 13 mit günstigem Erfolg, 8 ohne Erfolg behandelt.

Die Mehrzahl der Behandelten bildeten die Herzerkrankungen mit Hydrops, im Ganzen 18 Fälle, fast sämmtlich schwere, bez.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sehr schwere Kranke, von denen 5 ihrem Leiden trotz Calomel und anderer Mittel erlagen. Diese zerfallen in 3 Gruppen, in Fälle von

I. Herzinsufficienz mit Klappenfehlern: 9 Fälle; davon 6 reine Fälle von Mitralinsufficienz mit durchweg gutem, zum Theil vorzüglichem Erfolg; 3 complicirte Klappenfehler mit einem mässig guten Erfolg und 2 tödtlichen Ausgängen.

II. Herzinsufficienz ohne Klappenfehler: 7 Fälle; davon 4 mit gutem, bez. sehr gutem, 1 mit mässigem Erfolg, 2 mit tödtlichem Ausgang.

III. Herzinsufficienz, complicirt mit Nephritis: 2 Fälle, wovon der eine mit tödtlichem Ausgang, der andere mit sehr günstigem Heilerfolg.

In zweiter Reihe versuchte ich Calomel auch bei rein renalem Hydrops. Die Wirkung war jedoch eine so ungünstige, dass ich mich mit einer Beobachtung begnügen zu sollen glaubte.

Die darauf folgende dritte Reihe betrifft Fälle von hepatogenen Hydropsien. Solcher Fälle behandelte ich im Ganzen 3 mit Calomel, von welchen ich aber nur 2 anführe, da in dem 3. die Medication gleich nach dem 1. Tage wegen bedrohlicher Intoxicationserscheinungen aufgegeben werden musste. Bei den beiden anderen Kranken war der curative Erfolg negativ, wiewohl bei dem einen (hypertrophische Lebercirrhose) Steigerung der Harnsecretion erzielt worden war.

Um die Wirkung unseres Mittels auch nach anderer Richtung zu erproben, dehnte ich meine Versuche auch auf Nichthydropische aus, und zwar in der Absicht, zu erfahren, ob es auf Exsudate einen günstigen Einfluss hätte, zunächst auf Entzündungen der serösen Häute (Pleuritis und Pericarditis), sodann aber auch aus theoretischem Interesse in 4 Versuchen auf beliebige Kranke, bez. Gesunde. Ich wollte daraus ersehen, ob Calomel auch bei nicht hydropischen und nicht exsudativen Zuständen eine diuretische Wirkung äussere.

I. Calomel bei cardialem Hydrops.

A. Bei Herzinsufficienz infolge von Klappenfehlern.

Fall 1. Schwere uncompensirte Insufficienz der Mitralis.

Joseph Steidl, 24j. Hafner, trat am 11. Sept. 1887 mit Erscheinungen schwerer Herzinsufficienz ins Krankenhaus ein. Nachdem er erst mit leidlichem Erfolge mit Digitalis, Pilocarpin, Scilla behandelt worden, bot er doch noch ein sehr schweres Krankheitsbild am Tage vor dem Beginn der jetzt unternommenen Calomelcur.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Blasses, gedunsenes Gesicht, Cyanose, Dyspnoe, Jugularvenenpuls. Kleiner, weicher, verlangsamter (60) Arterienpuls. Beträchtlicher Hydrops der Unterextremitäten und des Scrotum. Linksseitiger Hydrothorax. Typische Symptome der Mitralinsufficienz mit rechts- und linksseitiger Herzhypertrophie. Grosse Stauungsleber, leichte Stauungsmilz, Ascites. Im Harn ziemlich viel Eiweiss, vereinzelte hyaline Cylinder.

TABELLE 1.

Datum	Ordination	Harnmenge	Spec. Gew.	Körpergewicht	Eiweiss	Stühle
31./10.	—	1020	1010	—	vorhanden	—
1. 11.	3 mal Calom. 0,2 c. op. 0,015	290	1012	70,00	"	—
2.	Repet.	2000	1007	—	"	—
3.	"	3100	1005	—	"	—
4.	"	4730	1003	—	"	—
5.	1 mal Calom. 0,2 c. op. 0,015	2100	1007	66,43	0,05 Proc.	2

Subjectives Befinden sehr günstig beeinflusst. Der verlorene Appetit hat sich wieder eingestellt. Früher vorhandene Uebelkeit und Brechreiz verschwunden. Oedem der Beine zurückgegangen. Puls voller als vorher, vollkommen regelmässig, 80. Ascites hat nicht abgenommen.

6./11.	Ausgesetzt	1500	1008	—	0,1 Proc.	2
7.	—	1200	1010	—	0,15 "	4
8.	3 mal Calomel 0,2 c. op. 0,01	1740	1010	68,28	0,1 "	0
9.	Repet.	1620	1011	—	0,175 "	2
10.	"	2270	1010	—	0,025 "	1
11.	"	5560	1003	67,40	0,025 "	2
12.	"	8350	1006	—	0,025 "	—
13.	"	7600	1005	—	Spur	—
14.	"	3750	1007	—	"	2
15.	Ausgesetzt	3270	1010	51,12	"	1
16.	—	2600	1013	—	?	1
17.	—	2500	1014	—	?	2
18.	—	3140	1007	—	Spur	0
19.	—	2600	1011	—	"	0
20.	—	2300	1015	52,30	"	2
21.	—	2050	1013	—	verschwunden (!)	2

Hier trat also die diuretische Wirkung des Calomel im allergrössten Umfang zu Tage. Sie begann am 3. Tage, erlangte ihr Maximum am 5. Tage und hielt noch lange nachträglich vor. Der Eiweissgehalt des Urins verminderte sich prompt und verschwand zuletzt vollständig.

Die Oedeme der Unterextremitäten und des Scrotum waren bereits am 14. November völlig verschwunden, ebenso der Hydrothorax. Der Ascites verschwand einige Tage später vollständig. Herzaction regelmässig, von normaler Frequenz, Puls mittelgross, Arterien etwas gespannt. Lebertumor mässigen Grades persistirt.

Pat. wurde aus der Behandlung entlassen und ging alsbald wieder seiner Arbeit nach. Anfangs März befand er sich noch vollkommen wohl.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall 2. Insufficienz der Mitralklappen mit gestörter Compensation.

Jacob Breitsamer, 44j. Magazinier, kam am 25. Februar 1887 in Behandlung mit den Symptomen der uncompensirten Mitralinsufficienz. Mässige Oedeme, Dyspnoe, Bronchitis, Leberschwellung, Ascites. Nachdem Pat. die ersten beiden Tage Digitalis bekommen, wurde vom 27. Februar an Calomel gegeben.

TABELLE 2.

Datum	Ordination	Harnmenge	Spec. Gew.	Aufgen. Flüssigkeit	Körpergewicht	Stühle	
25./2.	Digitalis 1,0	—	—	—	—	2	
26.	" 0,75	700	1013	—	—	1	
27.	5 mal Calomel 0,1 c. op. 0,01	700	1010	2500	—	0	
28.	Repet.	950	1010	2000	74,30	3	
1./3.	"	1700	1012	2500	—	6(!)	
2.	"	2300	1011	2500	—	1	
3.	"	2300	1011	2250	71,00	1	
4.	"	3900	1014	2650	—	2	
5.	"	2800	1010	2275	—	2	*Gingivitis*
6.	Ausgesetzt	1000	1010	2300	—	2	
7.	—	700	1015	2050	63,90	2	

Ascites und Anasarka sind verschwunden. In der nächsten Zeit bestanden noch Diarrhöen fort, während die Harnausscheidung meist unter der Norm blieb. Schliesslich sistirten die Diarrhöen und am 2. April konnte Pat. arbeitsfähig entlassen werden. Also guter Erfolg.

Zieht man in diesem Falle die Flüssigkeitszufuhr während der Zeit der Körpergewichtsabnahme mit in Rechnung, um zu erfahren, wie gross die Wasserabgabe durch den Darm (bez. die Haut und die Lungen) gewesen ist, so ergiebt sich, den 28. Februar und 7. März zu Grunde gelegt, nach der Formel:

$$D = K_1 - K_2 + F + N - H$$

$$D = 74300 + 63900 + 3500 + 16475 - 14950 = 15{,}425.$$

Es wurden also durch die Nieren 14,95 Kilo, also weniger als die Flüssigkeitszufuhr (16,475) betrug, und durch den Darm (bez. Haut und Lungen) 15,425 Kilo ausgeschieden. Die Ausscheidung durch die Nieren betrug also nahezu ebensoviel, wie diejenige durch Darm, Haut und Lungen.

Fall 3. Insufficienz der Mitralis mit hochgradiger Compensationsstörung.

Anna Seibert, 69j. ehem. Köchin, kam am 15. September 1887 in Behandlung mit grösster Athemnoth, Cyanose, Schwellung der Halsvenen, starkem Oedem der Unterextremitäten, der Bauchdecken, der Hände, Arme und des Gesichts, diffuser Bronchitis, den physikalischen Symptomen obigen Klappenfehlers, Arhythmie des Herzens, Leberschwellung, Ascites, Albuminurie.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle 3.

Datum	Ordination	Harnmenge	Spec. Gew.	Eiweiss	Stuhl
16./9.	—	350	1024	—	—
17.	5 mal Calomel 0,1 c. op. 0,01	170	1024	viel	0
18.	Repet.	255	1025	—	0
19.	"	320	1015	wenig	2
20.	"	4150	1008	keines	0
21.	Ausgesetzt	3230	1009	?	?
22.	—	1970	1010	—	—
23.	Calomel	1420	1015	—	—
24.	"	1430	1012	—	—
25.	Ausgesetzt	2710	1010	—	—

Darauf traten Diarrhöen, Magenschmerzen, Appetitlosigkeit u. s. w. ein. Dem Stuhl war Blut beigemischt. Die Diarrhöen waren aber sofort wieder mit Opiumklystieren beseitigt. Der Hydrops hatte sich fast ganz verloren (Abnahme des Körpergewichts von 60,3 — 49,7 Kilo) und demgemäss der Gesammtzustand sich erheblich gebessert.

Fall 4. Insufficienz der Mitralis mit gestörter Compensation. Rieger, 45j. Dienstmann, kam in Behandlung mit den Erscheinungen des obigen Klappenfehlers. Ausserdem fand sich geringer Hydrothorax und Hydropericardium, Stauungsleber, Jugularvenenpuls, Ascites, mässiges Oedem der Gesässgegend und der Unterextremitäten. Puls ziemlich gross, regelmässig. Kein Eiweiss.

Tabelle 4.

Datum	Ordination	Harnmenge	Spec. Gew.	Körpergewicht	Puls	Resp.	Aufgen. Flüssigkeit	Stühle
19./6.	—	1640	1006	—	84	24	—	—
20.	3 mal Cal. 0,2 c. opio 0,01, Kal. chlor.	1090	1008 k. E.	70,00	80	22	—	5
21.	Repet.	1990	1007 k. E.	—	88	22—24	—	2
22.	"	2200	1007	68,00	88—92	22—24	1500	1
23.	"	2280	1007	67,40	84	20—22	1500	2
24.	Calomel ausgesetzt	2700	1009	—	80	22	1000	2
25.	"	1660	1011	63,50	84—88	20—22	2000	2
26.	"	1140	1010	62,70	80—88	20—22	2000	3
2./7.	"	1870	1007	61,98	72—80	20—22	—	2

Hautödeme, Hydrothorax und Hydropericardium, Leberschwellung vollständig verschwunden. Ascites nicht mehr nachzuweisen. Körpergewichtsabnahme = 7,3 Kilo. Bedeutende Besserung des subjectiven Befindens. Keine Stomatitis.

Der Erfolg hält unter anhaltend guter Diurese an. Patient wird ohne Hautödeme am 9. Juli entlassen.

In 4 Tagen (22.—25. Juni) nahm das Körpergewicht um 5,3 Kilo ab. Unter Berücksichtigung der Zufuhr (Flüssigkeit = 6,0, feste Nahrung circa 2,0) ergiebt sich als extrarenale Ausgabe 4,5 Kilo, während durch die Nieren das Doppelte (8,8) ausgeschieden wurde.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall 5. Insufficienz der Mitralis mit gestörter Compensation.

Joseph Ferstl, 29j. Maurer, kam am 3. März 1888 in Behandlung mit Schwerathmigkeit, Husten und starken Anschwellungen der Beine. In der Kindheit scrophulös. Mit 18—19 Jahren Exstirpation der Hoden. Potatorium zugegeben.

Leichte Cyanose, Spuren von Icterus. Oedem beider Unterextremitäten. Schwellung der Supraclaviculardrüsen. Induration der linken Lungenspitze. Puls klein, weich, beschleunigt, regelmässig. Am Herzen die Symptome einer Mitralinsufficienz. Geringe Albuminurie. Im Harnsediment zahlreiche hyaline und granulirte Epithel- und Wachscylinder, massenhaft Nierenepithelien, Leukocyten, vereinzelte rothe Blutkörperchen. Etwas Ascites. Pat. bekam vom 7. März an Calomel.

TABELLE 5.

Datum	Ordination	Harnmenge	Spec. Gew.	Körpergewicht	Eiweiss	Stühle	
6./3.	—	1800	1005	70,00	vorhanden	?	
7.	Calomel 0,6	2240	1006	—	0	1	
8.	Repet.	1820	1005	—	0	2	
9.	"	1250	1013	—	0	2	
10.	"	1540	1010	64,50	0	3	*Stomatitis*
11.	"	1530	1010	—	0	3	
12.	Ausgesetzt	1470	1011	—	0	2	
13.	—	2410	1010	—	0	2	
14.	—	3430	1008	—	0	1	
15.	—	2710	1006	—	0	1	
16.	—	2320	1007	56,74	0	2	

Der Hydrops anasarca und ascites war vollständig verschwunden, ebenso dauernd die Albuminurie, so dass wohl trotz des anfangs erhobenen mikroskopischen Befundes eine Nierenerkrankung ausgeschlossen ist, falls es sich nicht um eine ganz leichte acute Form von Nephritis gehandelt hat.

Die diuretische Wirkung des Calomel trat hier erst spät in die Erscheinung (am 7. Tage). Eine ziemlich schwere Stomatitis hatte genöthigt, die Medication auszusetzen, die günstige Wirkung aber nicht verhindert.

Fall 6. Insufficienz der Mitralis bei stationärer Phthisis pulmonum.

Magdal. Eheholzer, 39j. Strickerin, kam am 1. März 1887 in Behandlung mit einer alten stationären Verdichtung des rechten Oberlappens und den ausgesprochenen Symptomen einer Mitralinsufficienz. Starke Dyspnoe. Oedem der Unterextremitäten. Bedeutende Leberschwellung. Albuminurie. Digitalis hatte eine gute Wirkung.

Mit der Zunahme der Diurese und Abnahme des Körpergewichts (s. Tab. 6), das am 5. April auf 48,78 Kilo anlangte, um dann allmählich wieder zuzunehmen, ging eine bedeutende Abnahme der Oedeme und der Leberschwellung einher. Es war aber ausser rasch beseitigten Diarrhöen Stomatitis aufgetreten. Pat., eine grosse Freundin des Spitalaufenthalts, blieb noch bis zum 31. Mai in Behandlung und wurde dann wesentlich gebessert mit einem Körpergewicht von 49,68 Kilo ohne Oedeme entlassen.

Generated on 2019-11-06 19:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

TABELLE 6.

Datum	Ordination	Harn-menge	Spec. Gew.	Körper-gewicht	Eiweiss	Stühle
19./3.	Digitalis	—	—	63,26	—	—
21.	5 mal Calomel 0,1 c. op. 0,01	1300	1015	—	wenig	6
22.	Ausgesetzt	1480	1012	—	—	—
23.	Calomel cum opio	750	1019	—	—	—
24.	Repet.	1050	1018	—	—	Beginnende Pharyngitis
25.	Digitalis 1,0	2630	1010	59,46	Spur	—
26.	" 0,5	2320	1012	—	"	—
27.	" 0,5	1500	1014	57,24	—	—
28.	Ausgesetzt	2340	1013	56,18	—	—
29.	—	1920	1012	54,74	—	—

Fall 7. Insufficienz der Aorta- und der Mitralklappen. Alma Kufer, 28j. Magd. Starke Dyspnoe (40). Puls sehr klein, weich, unregelmässig, 96. Jugularvenenundulation. Geringes Oedem der Unterextremitäten. Rechts kleiner Pleuraerguss. Bronchitis. Hypertrophie beider Ventrikel infolge obiger Klappenfehler. Mässiger Lebertumor und Ascites. Grosse Menge Eiweiss.

TABELLE 7.

Datum	Ordination	Harn-menge	Spec. Gew.	Körper-gewicht	Puls	Resp.	Eiweiss	
30./4.	Excitantien	450	1024	—	96	40	viel	—
1./5.	"	350	1026	—	80—88	36—38	—	—
2.	"	350	1026	—	88—92	32—38	—	—
3.	"	350	1025	—	100-104	26—29	vorh.	—
4.	"	360	1020	—	76—98	24—28	"	—
5.	"	425	1024	—	80—84	22—26	"	—
6.	3 mal Cal. 0,2 c. op. 0,01	450	1020	52,34	76—84	22—26	—	—
7.	Repet.	500	1020	—	70—108	20—32	—	—
8.	"	1350	1012	—	102-108	24—32	—	—
9.	"	3200	1009	—	90—90	18—22	0 (!)	—
10.	Ausgesetzt	1260	1014	47,80	72—88	18—24	—	—
11.	—	780	1020	46,90	72—88	18—28	—	—
22.	Digitalis 1,0	1000	1021	—	90—120	22—24	0	—
13.	" 0,5	700	1023	—	96—120	23—24	vorh.(!)	—
14.	" 0,5	870	1022	—	90—116	24—25	—	—
15.	" 0,2	730	1022	45,00	120-156	20—20	vorh.	—
16.	" 0,2	450	1022	—	72—90	18—20	"	—
17.	" 0,2	650	1022	—	72—84	18—24	"	—
18.	" 0,2	480	1024	—	84—88	20—24	"	—
19.	" 0,2	400	1025	—	72—88	24—24	"	—
20.	" 0,2	450	1025	—	84—88	22—24	"	—
21.	" 0,15	375	1025	—	96—88	26—26	—	—
22.	" 0,15	410	1024	—	80—88	24—26	vorh.	—
23.	" 0,15	340	1025	—	90—88	22—26	"	—
24.	" 0,15	300	1027	—	100-104	24—28	"	—
25.	Calomel c. opio	340	1027	44,58	74	26	"	4 St. Tct. theb. gtt. 10
26.	Repet.	370	1025	—	—	—	"	—
27.	"	600	1022	—	70—68	26	—	—
28.	"	1200	1012	—	72—64	24—24	0 (!)	—
29.	Ausgesetzt	800	1010	42,86	70—72	22—24	Spur	—
30.	—	—	—	—	74	20	—	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Resultat. 2mal mässige Steigerung der Diurese (450—3200 und 370—1200) bei Abnahme des specifischen Gewichts (1020—1009, bezw. 1025—1010). Erhebliche Abnahme der Hautödeme und des Ascites (Umfang des Leibes nahm vom 1.—6. Mai von 88—83 Cm. ab). 2mal vorübergehendes Verschwinden der Albuminurie. Abnahme des Körpergewichts, zuerst um 7 Kilo, in der 14tägigen Pause fortbestehend, das 2. Mal um fast 2 Kilo. Leider konnte der Erfolg nicht weiter beobachtet werden, weil Patientin von ihren Angehörigen fortgeholt wurde. Puls unbeeinflusst. Auch Digitalis, nachträglich gereicht, ohne Wirkung auf Puls und Diurese. Subjectiv Besserung der Athmung und des Allgemeinbefindens.

Keine Stomatitis. Einen Tag leicht stillbare Diarrhöen.

Fall 8. Complicirter Klappenfehler mit tödtlichem Ausgang.

Endo-, Myo-, Pericarditis. Endocarditis fibrosa et calculosa, Insufficienz der Tricuspidalis und der Aortaklappen, Stenose des Aortenostium. Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Kalkige, herdförmige Myocarditis. Diffuse adhäsive Pericarditis. Hydrops universalis. Stauungsorgane.

So lautete die Leichendiagnose eines Falles, der vom 15.—28. Dec. 1886 mit den Erscheinungen hochgradiger Compensationsstörung infolge eines complicirten Klappenfehlers, — erkennbar waren nur die Insufficienz der Tricuspidalis und Mitralis —, mit verbreiteten Hautödemen, Hydrops der serösen Höhlen, Stauungsleber (Lebervenenpuls) u. s. w. auf der Klinik behandelt wurde.

Wegen des überaus bedrohlichen Zustandes bekam der Kranke (Peter Lindner, 26j. Dienstknecht) zunächst Digitalis, sodann Digitalis mit Calomel.

TABELLE 8.

Datum	Ordination	Harnmenge	Spec. Gew.	Aufgen. Flüssigkeit	Körpergewicht	Eiweiss	Stühle
16./12.	Digitalis 1,0	—	—	—	—	0	—
17.	Digitalis 0,5, Calomel 0,6	780	1017	2100	—	0	—
18.	Repet.	570	1016	1500	—	0	3
19.	Digitalis 0,2, Calomel 0,6	1050	1006	2750	74,20	0	2
20.	Repet.	1500	1008	1200	—	0	3
21.	Ausgesetzt, Reizmittel	5000	1004	1500	—	—	1
22.	Repet.	1470	1010	1500	68,96	—	1
23.	Digitalis 0,5, Reizmittel	600	1014	—	—	Spur	0
24.	Repet.	270?	1020	1000	—	viel	1
25.	Repet., Kampher	520	1020	1100	—	"	0
26.	Kampher u. s. w.	240	?	750	—	"	1
27.	Repet.	?	?	—	—	—	—

Auch hier in einem Falle schwerster Herzinsufficienz mit tödtlichem Ausgang macht sich die mächtige diuretische Wirkung des Calomel deutlich bemerkbar, insofern am 3. Tage der Darreichung die Harnausscheidung zunahm und am 5. Tage, als diese Medication

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bereits ausgesetzt wurde, ihr Maximum erreichte. Dabei sank das Körpergewicht um 5 Kilo. Der Effect in Bezug auf den Allgemeinzustand war allerdings gleich Null und selbst die gleichzeitig dargereichte Digitalis vermochte die Herzaction nicht zu bessern, den tödtlichen Ausgang nicht aufzuhalten. Die Frage, ob der letztere durch Calomel herbeigeführt, oder beschleunigt worden, ist gewiss zu verneinen. Wir werden an anderer Stelle (Fall 10 u. A.) zeigen, dass Calomel die Wirkung der Digitalis nicht nur nicht hintanhält, sondern wahrscheinlich — im Voraus gegeben — begünstigt. Und dass ein Fall von Insufficienz dreier Herzklappen mit Herzmuskelerkrankung und Obsolescenz des Herzbeutels welcher Therapie auch immer unzugänglich ist, bedarf wohl nicht des Beweises.

In 4 Tagen (19.—22. December) nahm das Körpergewicht um 5,2 Kilo ab, während die Harnausscheidung bei einer Flüssigkeitszufuhr von 6,9 Kilo 9,0 betrug. Bei Veranschlagung der Einnahme an fester Nahrung zu 2 Kilo berechnet sich die extrarenale Ausgabe erheblich niedriger als die renale, nämlich auf 5,2 Kilo.

Fall 9. Insufficienz der Aortaklappen und geringe Stenose des Aortenostium mit tödtlichem Ausgang.

Andreas Höck, 33j. Bierbrauer, kam am 9. April 1887 in Behandlung mit den Erscheinungen des obigen Klappenfehlers, enormer Hypertrophie des linken Ventrikels und gestörter Compensation (Cyanose, Dyspnoe, Lebertumor u. s. w.), Albuminurie. Nachdem Digitalis in Bezug auf die Diurese unwirksam geblieben, wurde vom 5.—7. Mai täglich 3 mal Calomel 0,2 mit Opium 0,01 gegeben, ohne allen Erfolg.

Tabelle 9.

Datum	Harnmenge	Spec. Gew.	Aufgen. Flüssigkeit	Körpergewicht	Stühle
4./5.	445	1022	—	—	—
5.	390	1022	2250	73,46	—
6.	450	1022	2000	—	—
7.	590	1020	2500	—	3
8.	490	1023	1750	74,50	—
9.	600	1022	2000	—	2
10.	670	1024	1750	—	3
11.	430	1021	1750	—	—

Pat. starb unter zunehmender Herzschwäche am 18. Mai plötzlich in einem Erstickungsanfall.

Leichendiagnose. Endocarditis fibrosa retrahens der Aortaklappen mit bedeutender Insufficienz und geringer Stenose. Hypertrophie und Dilatation aller Herztheile. Hydrothorax rechts, Hydropericardium, Ascites. Stauungsorgane.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

B. Bei Herzinsufficienz infolge von primären Muskelerkrankungen.

Fall 10. Hypertrophia et Insufficientia cordis. Hydrops universalis.

Sebast. Steiger, 60j. Säger, war vom 8.—14. October 1886 mit Digitalis behandelt worden, wobei die Diurese vorübergehend auf 2670 anstieg, um bald wieder abzunehmen. Am 15. October 1886 ergab die Untersuchung Dilatation und Hypertrophie des linken und (secundär?) des rechten Ventrikels (Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, 6—7 Cm. breit und über die vordere Axillarlinie hinausreichend), Insufficienz des Herzens, (relative?) Insufficienz der Mitralis, Venenpuls am Halse, starkes Oedem der Unterschenkel, geringes der Oberschenkel und der Weichengegend, Hydrothorax mittleren Grades, Ascites (Leibesumfang 93 Cm.), Stauungsleber (fast bis zur horizontalen Nabellinie reichend), Stauungsmilz (circa 21 : 12 Cm.). Im Harn kein Eiweiss. Menge 940, spec. Gewicht 1015, bezw. 700 und 1020. Körpergewicht 74,92 Kilo.

Pat. wurde zunächst diaphoretisch behandelt, und zwar bekam er vom 16. October bis 8. November im Ganzen 8 Kastendampfbäder, wobei das Körpergewicht von 74,92 Kilo auf 69,10 sank, um schliesslich aber wieder auf 70,50 zu steigen. Darauf wurde, da die Oedeme noch immer nicht verschwunden waren, einige Tage Digitalis mit Liqu. Kal. acet. mit geringem Erfolg für die Diurese gereicht, endlich am 17. November zum Calomel übergegangen. Der weitere Verlauf ergiebt sich aus folgender Tabelle.

TABELLE 10.

Datum	Ordination	Harnmenge	Spec. Gew.	Körpergewicht	Puls	Resp.	Aufgen. Flüssigk.	Stuhl
17./11.	3mal Cal. 0,2, Kal .chlor.	810	1020	70,00	78—90	24—24	—	5
18.	3mal Cal. 0,2, mit Opium	820	1015	—	78—88	26—24	—	0
19.	Repet.	620	1017	—	78—80	22—26	—	0
20.	"	1540	1008	—	84—90	24—24	—	1
21.	Ausgesetzt	2140	1006	67,75	76—96	24—26	1250	1
22.	—	1126	1008	67,50	80-112	26—32	—	3

Besserung des subjectiven Befindens, namentlich des bis dahin sehr schlechten Schlafs. Hydrothorax unverändert. Hautödeme noch nicht verschwunden. Die Diurese sank vom 23. November an wieder unter Zunahme des specifischen Gewichts.

26./11.	Digitalis 1,0	420	1020	—	90-104	26—22	—	3
27.	Calomel mit Opium	620	1020	—	100-90	24—26	—	2
28.	Repet.	3000	1005	—	96—84	24—22	2900	2
29.	"	4050	1010	—	90—90	24—26	2900	2
30.	Ausgesetzt	1520	1013	—	84—96	28—26	2900	1
1./12.	—	1120	1011	61,30	90—84	24—26	1875	2
2.	—	950	1017	—	76—88	26—26	2250	1
3.	—	950	1017	—	84—84	24—24	2500	2
4.	Calomel c. op.	2230	1010	—	84—90	26—26	2000	2
5.	Repet.	3000	1009	—	90—90	24—28	1500	0
6.	"	3430	1007	—	80—80	24—22	1500	2
7.	Ausgesetzt	1120	1015	—	90—92	23—28	1750	1
8.	—	730	1020	—	84—94	26—24	1750	2
9.	—	1800	1010	58,60	86—92	24—24	2250	2

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Weiterhin blieb die Diurese immer über 1200 Ccm. pro die und erfuhr, als vom 12. December an wieder Digitalis gereicht wurde, noch eine Steigerung auf 1700—2180, während die Herzaction etwas langsamer wurde (72—84). Bei der Entlassung am 18. December hatte sich Patient ausgezeichnet erholt, schlief wieder gut, hatte guten Appetit und keine subjectiven Athembeschwerden mehr. Oedeme verschwunden, auch der Hydrothorax. Das Körpergewicht hatte auf 61,22 Kilo zugenommen, was auf die gesteigerte Nahrungsaufnahme zu beziehen ist.

Resultat. 3mal also hatte Calomel eine erhebliche Steigerung der Diurese zur Folge (das 2. und 3. Mal mehr als das 1. Mal) mit Beseitigung des Haut- und später des Höhlenhydrops und Abnahme des Körpergewichts (im Ganzen um 11 Kilo), ohne dass irgend welche unangenehme Nebenwirkungen auftraten (keine Stomatitis, keine anhaltenden Diarrhöen u. s. w.). Dabei hatte das Mittel eine vorzügliche Wirkung auf das Allgemeinbefinden, insbesondere auf den Schlaf und den Appetit. Eine Wirkung auf den Puls war nicht zu constatiren, ebensowenig auf die Athmung. Das Bedürfniss nach Flüssigkeitsaufnahme scheint während der Calomelbehandlung geringer zu werden.

Die diuretische Wirkung der Digitalis war erheblich geringer, als die des Calomel, die Wirkung auf den Puls aber kam deutlich zum Ausdruck. Dampfbäder hatten zwar auch Abnahme des Hydrops zur Folge, aber viel langsamer. Auch liess ihre Wirkung nach einer gewissen Zeit im Stich.

Schon am 1. Januar 1887 kehrte Pat., der sich ausserhalb des Spitals nicht pflegen konnte, wieder mit hochgradigen Athembeschwerden und ziemlich starkem Hydrops der Unterextremitäten zurück. Nachdem er zunächst 2 Tage ohne Erfolg Digitalis bekommen, wurde Calomel zuerst in kleineren Dosen, und als diese unwirksam waren, in der erprobten Dosis gegeben (s. Tabelle 11, S. 220).

Am 22. Januar verliess Pat. die Klinik aus äusseren Gründen, sehr befriedigt über die Besserung seines Befindens. Das Körpergewicht war nach 5tägiger Darreichung von Calomel (0,6 pro die) in 4 Tagen um 10 Kilo gesunken und damit das Oedem vollständig verschwunden. Der durch Calomel nicht beeinflusste Puls wurde unter nachfolgender Digitalisbehandlung langsamer und regelmässiger. Auch hatte die Digitalis noch einen geringen diuretischen Effect.

Auch diesmal weder Stomatitis noch Diarrhöen.

Flüssigkeitsaufnahme nicht beeinflusst.

Zum 3. Mal kam Pat. am 8. März 1887 auf die Klinik, da die alten Beschwerden draussen wiedergekehrt waren. Er hatte wieder starkes Oedem der Unterextremitäten, Spuren von Oedem an den Händen, grosse Athemnoth, einen sehr kleinen weichen, beschleunigten Puls (108) und starke Venenpulsation am Halse, Leber- und Milztumor u. s. w., im Harn Spuren

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

TABELLE 11.

Datum	Ordination	Harnmenge	Spec. Gew.	Aufgen. Flüssigk.	Körpergewicht	Eiweiss	Stuhle
3./1.	3 mal Calomel 0,1	680	1020	1250	76,64	Eiw.	1
4.	Repet.	620	1020	1250	76,40	"	0
5.	"	700	1020	1500	76,30	"	0
6.	3 mal Calomel 0,2 c. op. 0,01	370	1021	1750	76,00	"	1
7.	Repet.	500	1021	1750	75,66	"	1
8.	"	3730	1010	1250	75,70	"	0
9.	"	3650	1007	1650	71,26	—	0
10.	"	3060	1010	1400	—	0	0
11.	Ausgesetzt	1350	1015	1400	65,46	0	1
12.	—	1100	1016	1500	—	0	1
13.	—	900	1020	1500	—	0	1
14.	Digitalis 1,0	1550	1015	1500	64,14	0	1
15.	" 0,5	1500	1016	1500	—	0	1
16.	" 0,5	1650	1015	1500	62,56	0	0
17.	" 0,2	2000	1013	1500	—	0	0
18.	" 0,2	1690	1016	1500	61,74	0	2
19.	" 0,2	1400	1015	1500	—	0	1
20.	" 0,15	1140	1016	1500	—	0	1
21.	" 0,15	1020	1020	1500	59,70	0	1

von Eiweiss. Das Körpergewicht war um 12 Kilo höher, als bei der letzten Entlassung. Urinmenge sehr gering.

TABELLE 12.

Datum	Ordination	Harnmenge	Spec. Gew.	Aufgen. Flüssigkeit	Körpergewicht	Stuhle
9./3.	3 mal Calomel 0,2 c. op. 0,02	3170	1006	1500 (?)	71,46	1
10.	Repet.	3180	1007	1700	68,30	1
11.	"	2610	1010	1250	65,58	1
12.	Ausgesetzt	970	1014	1325	63,64	1
13.	—	880	1015	1125	62,64	2

Am 14. März verliess Pat. die Klinik abermals aus Mangel an Mitteln. Die Oedeme der Unterextremitäten hatten sich fast ganz verloren, der Schlaf hatte sich wieder gebessert, der Puls war etwas voller.

Das Auffallende bei diesem Kranken war die Verschiedenheit des Zeitraums, welcher zwischen der erstmaligen Einnahme von Calomel und dem Eintritt der Wirkung bei der 5 maligen Medication verstrich. Das 1. Mal trat die Wirkung erst am 4. Tage, das 2. Mal am 2., das 3. und 5. Mal gleich am ersten, das 4. Mal am 3. Tage ein.

Beachtenswerth ist auch das Verschwinden der Albuminurie beim 4. Mal.

Bei der 5 maligen Calomelcur dieses Falles wurde 4 mal die Flüssigkeitszufuhr controlirt. Zieht man diese und die approximative Einnahme fester Nahrung in Rechnung (s. Tabelle 30, Fall 10), so

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ergiebt sich, dass die renale Ausgabe stets grösser war, als die Abfuhr durch den Darm u. s. w.

Das Verhältniss war das 2. Mal 9,7 : 9,0 in 4 Tagen
= 3. = 12,3 : 4,1 = 6 =
= 4. = 12,7 : 10,0 = 6 =
= 5. = 10,8 : 7,4 = 5 =

Die Abnahme des Körpergewichts und der Oedeme war natürlich um so grösser, je grösser die Summe der renalen und extrarenalen Ausscheidungsmassen.

Fall 11. Leichte Hypertrophie des Herzens mit vorübergehender Compensationsstörung.

Georg Köhler, 43j. Kupferschmied, kam am 16. April 1887 in Behandlung mit Schwerathmigkeit und leichter ödematöser Schwellung der Füsse und der Genitalien. Geringe Vergrösserung der Herzdämpfung nach links, Herzaction beschleunigt, systolischer Ton unrein. Leichter Ascites. Kein Eiweiss.

Tabelle 13.

Datum	Ordination	Harnmenge	Spec. Gew.	Aufgen. Flüssigkeit	Körpergewicht	Stühle
16./4.	3 mal Calomel 0,2 c. op. 0,02	350	1022	2500	—	?
17.	Repet.	460	1021	2500	86,42	1
18.	"	470	1021	1250	87,12	2
19.	"	920	1010	1250	86,86	3
20.	Ausgesetzt wegen Schwellung des Zahnfleisches	750	1015	1250	86,46	2
21.	—	790	1014	1500	85,00	1
22.	—	1190	1010	1500	84,72	1
23.	—	1070	1008	1500	84,12	1
24.	—	2170	1006	1500	83,38	1

Darauf nimmt die Harnmenge allmählich wieder ab, bleibt aber weiterhin auf der Durchschnittshöhe bei ungewöhnlich niedrigem specifischen Gewicht. Am 14. Mai konnte der Kranke, ohne dass eine weitere Medication eingegriffen hatte, arbeitsfähig entlassen werden.

Entsprechend dem geringen Hydrops war die diuretische Wirkung hier nur von mässigem Umfang. Sie trat relativ spät erst in die Erscheinung.

Bei Zugrundelegung der Zahlen vom 18.—24. April ergiebt sich, dass die Gewichtsabnahme von 3,7 Kilo zum grösseren Theil durch die extrarenale Ausscheidung (mit 9,6 Kilo), zum geringeren durch die Diurese (mit 7,4 Kilo) bewirkt wurde.

Fall 12. Insufficienz des Herzens mit leichter Pericarditis ohne Klappenfehler.

Ludwig Berger, 32j. Spängler, starker Potator, war vor 1 Jahre an Delirium tremens in Behandlung, kam am 23. December 1886 auf die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Klinik mit den Erscheinungen der Compensationsstörung. Mässige Athemnoth, weicher, beschleunigter (100), aber regelmässiger Puls, Jugularvenenpuls, starkes Oedem der Unterextremitäten, der Genitalien, der Gesäss- und Lendengegend, mässige Vergrösserung der Herzfigur, kratzendes, in die Systole fallendes Geräusch längs dem Sternum neben leisen, aber reinen Herztönen, Lebertumor, kein Milztumor, kein Ascites, kein Eiweiss. Gute Diurese.

TABELLE 14.

Datum	Ordination	Harnmenge	Spec. Gew.	Aufgen. Flüssigk.	Körpergewicht	Eiweiss	Stühle
24./12.	3 mal Calomel 0,2 c. op. 0,01	2120	1006	2400 (?)	75,74	0	—
25.	Repet.	2200	1009	2500	74,00	0	Diarrh.
26.	4 mal Calomel 0,1 c. op. 0,01	2150	1010	2250	73,12	0	—
27.	Repet.	4300	1004	2250	71,76	0	Diarrh.
28.	Ausgesetzt	4000	1006	2250	68,10	0	—
29.	—	2420	1012	2400	66,68	0	—
30.	—	3000	1010	2250	66,04	0	—
31.	—	2400	1012	2000	66,00	0	—
1.	—	1820	1011	1800	65,52	0	—
2.	—	1800	1012	1800	65,30	0	—
3.	—	1740	1013	2150	64,80	0	—
4.	Digitalis 0,5	2000	1014	2500	65,00	0	—
5.	Repet.	1800	1012	2750	66,62	0	—
6.	"	1820	1013	2150	65,40	0	—
7.	Digitalis 0,2	1720	1015	2500	65,83	0	—
8.	Repet.	2500	1013	2500	66,56	0	—
9.	"	1900	1012	2500	—	0	—
10.	Digitalis 0,15	2200	1013	2500	—	0	—
11.	Repet.	1700	1014	2500	—	0	—
12.	"	1850	1013	—	—	—	—
13.	"	2200	1011	2500	67,06	—	—

Hinzuzufügen ist, dass bereits am 28. December, entsprechend der Abnahme des Körpergewichts um 7 1/2 Kilo, die Oedeme verschwunden waren. Hier handelte es sich allerdings um einen Fall, bei welchem schon spontan eine gute Diurese eingeleitet war. Das Calomel aber trug sehr energisch zur Beschleunigung des günstigen Verlaufes bei. Die nachträglich gereichte Digitalis bewirkte begreiflicherweise keine Zunahme der Harnmenge mehr, regulirte aber den Puls, der vorher zwischen 80—100 geschwankt, auf 70—80.

Nicht verschwiegen darf werden, dass Patient während der Calomelbehandlung trotz Opium Diarrhöen bekam und dass am 4. Tage leichtes Wundgefühl am Zahnfleisch auftrat. Mit dem Aussetzen des Mittels hörten auch diese Symptome des Mercurialismus alsbald auf.

Pat. konnte am 14. Januar in vollkommenem Wohlbefinden entlassen werden. Das pericarditische Reibegeräusch war verschwunden, die Herzdämpfung erheblich kleiner geworden.

In der Zeit vom 24.—31. December hatte der Verlust an Körpergewicht (Transsudat) 9,7 Kilo betragen, obwohl nicht weniger als 18,3 Kilo Flüssigkeit aufgenommen worden. Die ausgeschiedene Urinmenge betrug in diesem Zeitraum noch mehr: 22,6 Kilo. Auf den Darm u. s. w. kommt nach der bekannten Berechnung eine Ausgabe von 9,5 Kilo.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall 13. Insufficienz des Herzens mit leichter Dilatation. Hochgradiger Hydrops.

Alois Mayer, 25j. Taglöhner, kam am 2. Januar 1888 in Behandlung, hat im vorigen Sommer bereits 4 Wochen lang an Athembeschwerden, Herzklopfen und Anschwellungen der Füsse und Unterschenkel gelitten. Dieselben Beschwerden kehrten im October wieder und steigerten sich seitdem erheblich. Potatorium zugegeben. Zur Zeit besteht hochgradiges Anasarka der ganzen Unterextremitäten und der Genitalien. Herz nach rechts verbreitert. Systolisches Geräusch an der Spitze. 2. Arterientöne verstärkt. Lebertumor. Etwas Ascites. Geringe Albuminurie. Vom 5. Januar an wurde Pat. mit Calomel behandelt.

TABELLE 15.

Datum	Ordination	Harnmenge	Spec. Gew.	Aufgen. Flüssigkeit	Körpergewicht	Stuhle
4./1.	—	1050	1015	—	—	2
5.	2 mal Calomel 0,2 c. op. 0,02	650	1020	—	76,50	2
6.	4 " " 0,2 " 0,02	1400	1017	2900	—	2
7.	3 " " 0,2 " 0,02	2800	1009	2250	67,90	1
8.	Repet.	5000	1008	2250	—	3
9.	"	4000	1008	2250	—	1
10.	"	5500	1008	2500	—	3
11.	"	3500	1015	2250	—	4
12.	Calomel 0,5	3200	1012	2000	60,25	5
13.	" 0,4	4150	1010	2500	—	4
14.	" 0,3	2000(?)	1009	2250	54,00	3
15.	" 0,2	2150	1012	2500	—	3
16.	" 0,1	2450	1012	3250	—	2
17.	Ausgesetzt	2300	1015	3000	54,20	2

Schon während der Cur waren die Oedeme sichtlich zurückgegangen und hatten sich, während das Körpergewicht in 10 Tagen um 22 Kilo abnahm, gänzlich verloren. Das Geräusch am Herzen war verschwunden, die Herzfigur normal geworden, das Allgemeinbefinden, Athmung u. s. w. vortrefflich. Die Harnmenge blieb in der Folge anhaltend über 2000, während allerdings die Flüssigkeitsaufnahme regelmässig über 3000 betrug. Dem letzteren Missverhältniss war es wohl zuzuschreiben, dass Pat. bei seiner Entlassung (18. Februar) wieder 57,40 Kilo wog; sonst aber befand er sich vollkommen wohl. Das gute Befinden hat bis Anfangs März, obwohl Pat. wieder in Arbeit ging, angehalten.

Ausser häufigen Stuhlentleerungen blieb jede sonstige mercurielle Erscheinung aus.

Zieht man die Zeit vom 6. bis incl. 13. Januar (8 Tage) in Rechnung, so ergiebt sich als Ausgabe durch die Nieren in Summa 29,55 (= 3,7 pro die), als extrarenale Ausscheidung, die jedenfalls vorzugsweise vom Darm herrührt, die nicht unerhebliche Menge von 15,85 (= 2,0 pro die).

Fall 14. Hypertrophia et Insufficientia cordis (Insufficienz der Mitralis?).

Veronika Kappl, 64 J., ehemals Köchin, kam am 17. April 1887 in Behandlung. Dyspnoe, Venenpuls. Unregelmässige, sehr frequente Herzaction.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herz in beiden Richtungen verbreitert. Systolisches Geräusch, gleich stark an der Herzspitze, wie an der Basis. Ausgebreitetes Oedem des Unterhautzellgewebes. Ascites u. s. w. Starke Albuminurie und Hämaturie. Pat. bekommt 4 Tage Calomel mit Opium (täglich 5 mal 0,1, bezw. 0,01).

TABELLE 16.

Datum	Harnmenge	Spec. Gew.	Körpergewicht	Eiweiss
22./4.	180	?	72,10	viel
23.	1380	1007	—	"
24.	2870	1008	—	Spur
25.	1360	1010	64,00	sehr wenig
26.	1500	1011	—	wenig

Abnahme des Hydrops. Diurese nimmt alsbald wieder ab. Nach längerer Pause folgender Verlauf:

TABELLE 17.

Datum	Ordination	Harnmenge	Spec. Gew.	Körpergewicht	Eiweiss	Stühle
1. 5.	—	400	1019	—	viel	1
2.	—	280	1017	64,12	"	0
3.	3 mal Calomel 0,2 c. op. 0,01	380	1016	64,24	"	1
4.	Repet.	450	1015	—	—	1
5.	"	470	1017	—	—	1
6.	Digitalis 1,0	425	1012	65,00	—	2
7.	" 0,5	2000	1004	—	wenig	—
8.	" 0,5	1820	1003	64,24	keins	2
9.	" 0,3	1200	1005	—	Spur	—
10.	" 0,3	1150	1007	63,30	wenig	1
11.	3 mal Calomel 0,2 c. op. 0,01	800	1012	63,30	"	—
12.	Repet.	1170	1014	—	"	—
13.	"	1250	1012	63,00	"	1
14.	"	1650	1010	61,60	keins (!)	1
15.	Ausgesetzt	1650	1010	60,42	—	—
16.	—	—	—	59,10	—	—

Hier handelt es sich um eine Combination der diuretischen Wirkung der beiden angewandten Mittel. Die Wirkung ist mehr aus der Gewichtsabnahme, als aus der Harnmenge zu erkennen, da Pat. nicht im Stande war, ihren Urin ohne Verlust aufzufangen. Guter Einfluss auf die Albuminurie. Bei der am 16. Mai erfolgten Entlassung das subjective Befinden wesentlich besser, die Leistungsfähigkeit ungebessert.

Fall 15. Idiopathische Hypertrophie und Insufficienz des Herzens mit allgemeinem Hydrops und Stauungsorganen. Tödtlicher Ausgang.

Georg Lehner, 29j. Privatier, starker Biertrinker, kam am 18. Jan. 1887 in Behandlung mit schweren Symptomen gestörter Compensation des Herzens. Leichte Cyanose, Puls 104, gespannt, ziemlich klein, nicht ganz regelmässig, Venenundulation an Hals und Wangen, sehr schwacher Herzstoss, Hydropericardium, systolischer Ton unrein, 2. Pulmonalton verstärkt, bedeutender Ascites, Lebertumor, Harn reich an Uraten, kein Eiweiss. Anasarka.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

TABELLE 18.

Datum	Ordination	Harnmenge	Spec. Gew.	Aufgen. Flüssigkeit	Körpergewicht	Stühle
20. 1.	3 mal Calomel 0,2 c. op. 0,01	240	1025	1500	78.36	—
21.	Repet.	300	1025	750	—	4
22.	"	460	1026	1400	—	3
23.	"	500	1026	1100	—	3
24.	Ausgesetzt	470	1027	1100	—	3
25.	Digitalis 1,0	350	1031	1250	—	2
26.	" 0,5	270	1031	1000	—	1
27.	Digitalis 0,5, Kampher 1,0	260	1031	1250	—	1
28.	" 0,5 " 1,2	240	?	1250	—	1
29.	" 0,2 " 1,2	270	1031	1500	—	2
30.	Repet.	240	?	1550	72,76	1

Also keine diuretische Wirkung. Ueberdies geboten die Diarrhöen und der Ausbruch einer Stomatitis Einhalt, und so wurde nun zur Behandlung mit Digitalis und Kampher übergegangen. Aber weder diese, noch einige weiterhin angewandten Dampfbäder, noch Coffein hatten den gewünschten Erfolg. Im Gegentheil nahm das specifische Gewicht des immer spärlichen Harns noch zu. Der Hydrops blieb scheinbar unverändert, das Körpergewicht nahm ab, theilweise wohl infolge der ungenügenden Ernährung. Am 8. Februar starb Pat. Die Section bestätigte die klinische Diagnose in jeder Beziehung.

Der Fall lehrt, dass im spätesten Stadium schwerer Herzinsufficienz die antihydropische Wirkung des Calomel versagt. Freilich waren hier auch andere wasserentziehende Mittel (Digitalis, Dampfbäder, Coffein) unwirksam.

Fall 16. Hypertrophia et Myodegeneratio cordis. Hydrops universalis.

Johann Griener, 39j. Dienstmann, kam am 25. Februar 1887 in Behandlung mit den Erscheinungen der idiopathischen Herzhypertrophie und Insufficienz des Herzens mit Hydrops des gesammten Unterhautzellgewebes, Hydrothorax, Hydropericardium, Ascites, Stauungsleber, Cyanose, Dyspnoe, Jugularvenenpuls, ziemlich kleinem weichen Puls. Keine Albuminurie.

TABELLE 19.

Datum	Ordination	Harnmenge	Spec. Gew.	Aufgen. Flüssigkeit	Körpergewicht	Stühle
25. 2.	—	1000	1010	—	—	—
26.	—	1200	1009	—	—	—
27.	5 mal Calomel 0,1 c. op. 0,01	1000	1009	1300	—	—
28.	Repet.	800	1010	1700	73,40	1
1. 3.	"	600	1010	1800	—	1
2.	"	?	?	?	—	—
3	Wegen *Stomatitis* ausgesetzt	—	—	—	74,20	—

Darauf wurde Digitalisbehandlung eingeleitet, mit dem gleichen Misserfolge. Ja, das Körpergewicht nahm bis zum 9. März noch bis auf

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

76,34 Kilo zu, die Herzschwäche verschlimmerte sich. Am 14. März nochmaliger Versuch mit Calomel unternommen.

Datum	Ordination	Harnmenge	Spec. Gew.	Aufgen. Flüssigkeit	Körpergewicht	Stühle
12./3.	Digitalis	1000	1010	2000	75,40	0
13.	"	700	1011	2250	75,90	2
14.	3 mal Calomel 0,2 c. op. 0,01	520	1015	2000	76,54	1
15.	Repet.	590	1014	2500	77,30	2
16.	"	480	1012	2000	77,50	1
17.	Ausgesetzt	600	1011	2000	—	1
18.	—	580	1012	2200	78,34	2

Schliesslich kamen neben den bisher schon immer verabreichten Reizmitteln (Kampher u. s. w.) noch 2 Kastendampfbäder in Anwendung, ebenfalls ohne Erfolg. Am 22. März Tod. Erst am letzten Tage wurde Eiweiss im Urin nachgewiesen.

Die Leichendiagnose lautete: Idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens, hochgradige fettige Degeneration desselben. Allgemeiner Hydrops. Stauungsorgane.

Auch aus dieser Beobachtung folgt, dass bei sehr weit vorgeschrittener Herzinsufficienz, ebenso wie andere Mittel, auch das Calomel keine antihydropische Wirkung mehr entfalten kann.

C. Bei Herzinsufficienz complicirt mit Nierenerkrankung.

Fall 17. Hypertrophie und Dilatation des Herzens mit chronischer Nephritis.

Martin Firsching, 41j. Bader, kam am 13. December 1886 mit grosser Athemnoth, Herzschwäche und ausgedehntem Hydrops ins Krankenhaus und wurde 4 Wochen lang mit Digitalis und Ichthyol behandelt, ohne dass sich der desolate Zustand besserte. Die Urinmenge schwankte in dieser Zeit zwischen 80 und 620, das specifische Gewicht zwischen 1030 und 1021. Am Tage des Beginns der Calomelbehandlung bot er kurz folgendes Krankheitsbild:

Blasse Hautfarbe. Beträchtlicher Hydrops anasarca der Unterextremitäten, geringes Oedem der Bauchdecken, starkes Oedem der Genitalien. Puls an der Radialis unfühlbar, an der Carotis klein. Starke Dyspnoe (36). Strotzende Füllung der Jugularvenen. Spitzenstoss nicht zu localisiren. Herzdämpfung sehr vergrössert, bildet ein nach oben abgestumpftes Dreieck. Herztöne schwach, aber rein. Hydrothorax. Leber reicht fast bis zum Nabel. Milz nicht abzugrenzen. Urin reich an Uraten, gerinnt beim Kochen fast in toto. Hyaline Cylinder (s. Tabelle 20, S. 227).

Der Erfolg der durch 12 Tage fortgesetzten Calomelbehandlung (0,5 pro die) war also ein eminenter. Die Diurese begann gleich am 1. Tage zu steigen, erreichte am 6. Tage ihr Maximum und sank erst beim Aussetzen des Mittels wieder unter die Norm. Der Hydrops verlor sich vollständig, entsprechend der sehr bedeutenden Abnahme

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

TABELLE 20.

Datum	Ordination	Harnmenge	Spec. Gew.	Aufgen. Flüssigk.	Körpergewicht	Eiweiss	Stühle
9./1.	—	400	1022	—	—	—	1
10.	—	420	1023	—	—	—	1
11.	—	350	1024	—	—	—	1
12.	—	350	1022	—	—	—	1
13.	5mal Calomel 0,1 c. op. 0,01	850	1025	—	—	s. viel	2
14.	Repet.	?	?	—	—	—	1
15.	"	800	1014	—	—	wenig	2
16.	"	2200	1005	—	—	—	2
17.	"	4100	1007	—	—	wenig	—
18.	"	4650	1007	—	—	—	2
19.	"	2700	1007	1850	67,00	wenig	2
20.	"	2100	1009	960	64,00	—	1
21.	"	1750	1012	800	63,85	—	1
22.	"	1200	1012	875	61,68	wenig	1
23.	"	1250	1012	825	—	—	1
24.	"	1200	1010	875	60,00	—	1
25.	Ausgesetzt	550	1015	875	—	—	1

des — leider nicht gleich anfangs bestimmten Körpergewichts. Die Flüssigkeitsaufnahme war sehr gering und blieb unter der Ausgabe erheblich zurück. Der Eiweissgehalt des Urins nahm bedeutend ab. Keine Stomatitis und keine Diarrhöen. Patient fühlte sich sehr erleichtert.

Während nun in der Folge die Harnmenge immer vermindert (Maximum 650, spec. Gewicht 1014—1025) blieb und die Flüssigkeitsaufnahme wieder zunahm (1000—1375), stieg das Körpergewicht langsam bis 67,25 Kilo. Da wurde abermals Calomel (0,5 pro die mit Opium) angewendet. Dieses Mal aber stieg die Harnmenge erst am 4. Tage und erreichte am 6. Tage das kleine Maximum von 1700 Ccm. bei 1010 specifischem Gewicht. Das Körpergewicht fiel auf 65,50 Kilo. Die Flüssigkeitsaufnahme war grösser als das 1. Mal. Dieses Mal trat auch Stomatitis ein. Da die Krankengeschichte leider etwas lückenhaft geführt ist, vermag ich nicht zu sagen, worin dieser geringere Erfolg seinen Grund hatte. Der Kranke wurde am 22. Februar gebessert entlassen.

Jedenfalls zeigt dieser Fall, dass das Calomel auch bei starker Mitbetheiligung der Nieren energisch antihydropisch wirken kann.

Fall 18. Hypertrophie und Dilatation des Herzens mit chronischer Nephritis. Tödtlicher Ausgang.

Crescenz Krebs, 70j. Buchbindersfrau, kam am 21. October 1887 mit ausgebreitetem Hautödem, Ascites und anderen Stauungssymptomen in Behandlung. Dabei starke Albuminurie und Oligurie, massenhafte hyaline, einzelne körnige Cylinder, Leukocyten. Herzdämpfung nach beiden Richtungen verbreitert, Spitzenstoss im 6. Intercostalraum schwach zu fühlen,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Töne rein. Puls klein, weich, frequent. Pat. wurde zunächst mit Digitalis behandelt, ohne dass die Diurese sich steigerte, sodann mit Calomel, neben welchem Mittel jedoch beständig Kampher gegeben werden musste, da die Herzschwäche sehr hohe Grade erreichte.

TABELLE 21.

Datum	Ordination	Harnmenge	Spec. Gew.	Körpergewicht	Eiweiss	Stühle
7./11.	Digitalis 0,2, Kampher 1,6	180	1021	—	viel	1
8.	Repet.	130	1022	—	sehr viel	0
9.	3 mal Calom. 0,2 c. op. 0,01, Kamph.	330	1023	—	viel	—
10.	Repet.	120	1025	71,76	"	2
11.	3 mal Cal. 0,2 ohne Opium, Kampher	200	1019	—	"	1
12.	3 mal Calomel 0,2	240	1013	70,80	"	2
13.	Ausgesetzt, Kampher	650	1008	—	"	2
14.	" "	220	1020	68,60	"	2
15.	" "	310	1020	68,24	"	1
16.	3 mal Cal. 0,2 c. op. 0,01, Kampher	250	1021	68,20	"	—
17.	3 " " 0,2 ohne Opium, Kampher	?	?	—	"	2
18.	3 " " 0,2 mit " "	?	?	68,50	1/3 Volum	1
19.	Repet.	—	—	67,34	—	4
20.	Calomel ausgesetzt, Kampher	?	?	66,70	—	—
21.	Exitus letalis	—	—	—	—	—

Leichendiagnose: Hypertrophie und Dilatation des Herzens, besonders des rechten Ventrikels. Leichte chronische, fibröse Endocarditis der Bicuspidalis und Tricuspidalis, in leichterem Grade auch der Aorta. Indurirte Muskatnussleber. Chronische Nephritis (Mischform).

Trotz des absolut negativen Erfolges bemerkt man doch auch hier die Tendenz zur Steigerung der Diurese in der Abnahme des specifischen Gewichts des Harns von 1025—1008. Die Messung der Harnmenge entbehrte der Zuverlässigkeit, da Patientin somnolent war und vielfach unwillkürliche Entleerungen hatte, die gerade einige Tage nach Beginn der Calomelbehandlung sehr viel häufiger wurden. Daraus und aus der Abnahme des Körpergewichts dürfte also, da keine Diarrhöen eintraten, entnommen werden, dass die Urinmengen grösser gewesen sein müssen, als das aufgefangene Quantum.

Stomatitis trat bis zuletzt nicht ein.

Der Fall beweist die ungenügende diuretische Wirkung bei Nephritis.

II. Calomel bei renalem Hydrops.

Fall 19. Nephritis parenchymatosa chronica mit Insufficienz der Mitralis.

Elise Schwabel, 25j. Näherin, kam am 8. October 1887 in Behandlung wegen Anschwellungen der Beine, Herzklopfen, Athembeschwerden. Symptome, welche schon den ganzen Sommer hindurch bestanden haben sollen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Anämisches Aussehen, Oedem der Augenlider und der Unterextremitäten. Herz nach rechts vergrössert, systolisches Geräusch an der Spitze, die 2. Arterientöne verstärkt. Urin trübe, spärlich, von hohem specifischen Gewicht, enthält grosse Mengen Eiweiss, vereinzelte rothe, mehr weisse Blutkörperchen, hyaline und granulirte Cylinder. Körpergewicht 79,5 Kilo.

Wegen der Herzaffection (Mitralinsufficienz mit gestörter Compensation) bekam Pat. die erste Zeit Tinct. Strophanti (3 mal 15 Tropfen). Dabei trat aber keine Besserung ein und der Eiweissgehalt, die Oedeme und das Körpergewicht (28. October 82 Kilo) nahmen zu. Darauf wurde Calomel versucht.

TABELLE 22.

Datum	Ordination	Harnmenge	Spec. Gew.	Stühle
6. 11.	—	710	1022	1
7.	Calomel 0,5 cum opio 0,05	820	1024	2
8.	Repet.	530	1021	0
9.	"	610	1021	2; Gingivitis (!)
10.	"	390	1022	11; Diarrhöen (!)
11.	Ausgesetzt	380	1019	Diarrhöen, Stomatitis
12.	—	670	1019	Erbrechen
13.	—	800	1017	4
14.	—	750	1018	?
15.	—	580	1020	7
16.	—	250	1023	2

Der Hydrops hatte ein wenig abgenommen, wohl mehr durch die Diarrhöen (leider konnte das Körpergewicht, da die Kranke mehrere Säle von der Krankenwage entfernt lag, nicht öfters bestimmt werden), als auf diuretischem Wege. Wenn man aber erwägt, dass das vor der Calomelbehandlung stets über 1020 gelegene specifische Gewicht 4 Tage unter 1020 sank, um sich alsbald wieder dauernd über 1020 zu erheben, und dass während der profusen Diarrhöen sicherlich ein Theil des Harns mit dem Stuhl abging, so ist wohl nicht zu bezweifeln, dass auch hier eine, wenn auch nur geringe, Steigerung der Diurese stattgefunden hat. Die schweren mercuriellen Erscheinungen, welche hier eintraten, dienen aber gewiss nicht zur Empfehlung des Calomel bei chronischem Morbus Brightii, sie dürften vielmehr als Contraindication dienen.

Die jetzt bei der Patientin eingeleitete diaphoretische Cur (Dampfbäder) hatte einen weit günstigeren Erfolg gegen den Hydrops, das Allgemeinbefinden und die Harnbeschaffenheit.

III. Calomel bei hepatogenem Hydrops.

Fall 20. Hypertrophische Lebercirrhose.

Heinreich Raumer, 30j. Taglöhner, kam am 27. November 1886 in Behandlung und bot kurz zusammengefasst folgendes Krankheitsbild: Ziem-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lich starker Icterus, normale Temperatur, Athmung 24, Puls 72, mittelgross, hart, regelmässig, Venenundulation am Halse, Hochstand des Zwerchfells, sehr schwacher Spitzenstoss, leichte Verbreiterung der Herzfigur nach links und rechts, schwaches systolisches Geräusch an der Herzspitze und im 2. Intercostalraum links vom Sternum; Leber deutlich palpabel, sehr resistent, glatter Rand, linker Lappen bis 2 Querfinger unterhalb des Nabels reichend, aufrecht in der Linea alba 16, L. mammillaris 15, axillaris 13½ Cm.; Milztumor (circa 21 : 14 Cm.), kein Ascites, kein Eiweiss.

Diagnose: Hypertrophische Lebercirrhose (?), Dilatation und beginnende Degeneration des Herzens.

Pat. bekam erst Digitalis, sodann zur Erprobung dieses Mittels Calomel.

TABELLE 23.

Datum	Ordination	Harnmenge	Spec. Gew.	Aufgen. Flüssigkeit	Stühle
1./12.	Digitalis (seit 27. Nov.)	450	1020	—	—
2.	3 mal Calomel 0,2	880	1012	2500	6 diarrhoische
3.	3 mal Calomel 0,2 c. op. 0,01	1250	1015	3750	4 "
4.	Repet.	1640	1015	3500	1; Stomat. u. Bronch.
5.	Ausgesetzt	2330	1005	2500	0
6.	—	1300	1012	2500	1
7.	—	1080	1015	2000	4

Die diuretische Wirkung ist also auch hier nicht zu verkennen, jedoch trat infolge der Stomatitis und Bronchitis mit mehrtägigem Fieber eine Verschlechterung des Gesammtbefindens ein. Eine bald darauf eingeleitete Karlsbader Cur beseitigte den Icterus bis auf Spuren, die Leber wurde kleiner, der Milztumor aber blieb bestehen. Am 10. Januar Entlassung.

Patient kam vom 17. Januar bis 5. Februar und darauf vom 3. bis 12. Mai wieder in Behandlung, das letzte Mal ausser den früheren Symptomen mit Ascites und Oedem der Beine, sowie grosser Herzschwäche. Es wurden abermals Digitalis und Calomel versucht, aber ohne den mindesten Erfolg. Am 12. Mai Exitus letalis.

Leichendiagnose: Hypertrophische Lebercirrhose. Chronische Stauungsmilz, chronischer Stauungskatarrh des Magens mit Bluterguss in die Schleimhaut und das Lumen des Magens. Hochgradige Stauungshyperämie des ganzen Darmkanals. Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens. Stauungslunge, cyanotische Induration und Schwellung der Nieren. Anasarka, Ascites.

Der Fall lehrt, dass Calomel im vorgerückten Stadium der Lebercirrhose unwirksam ist.

Fall 21. Cirrhosis et Carcinoma hepatis.

Sebast. Sandmann, 60j. Ausgeher, kam am 25. October 1886 in Behandlung mit gastrischen Störungen, Diarrhöen, kleinem weichen, beschleunigten Puls, hochgradigem Ascites, Milztumor, kleiner Leber, geringem Schenkelödem. Er wurde erst mit Digitalis, sodann mit diuretischer Mixtur ohne jeglichen Erfolg behandelt. Als trotz einer am 17. November vorgenommenen Paracentese des Abdomen (3,5 Liter) die Anschwellungen wieder

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zunahmen, wurde am 23. und 24. November Calomel (3 mal 0,2 c. op. 0,01) gegeben, ohne die Diurese zu vermehren. Wegen zunehmender Verschlechterung des Befindens, insbesondere der gastrischen Erscheinungen, konnte die Medication nicht wiederholt werden.

Die Section am 27. December bestätigte die klinische Diagnose „Cirrhosis hepatis". Ausserdem aber fand sich in dem linken Lappen der cirrhotischen Leber eine Neubildung (Carcinom), welche in die Pfortader hineingewuchert war und diese vollständig thrombosirt hatte.

IV. Calomel bei Nichthydropischen.

A. Bei exsudativen Krankheiten.

Fall 22. Schwere Pericarditis und Pleuritis im Anschluss an acuten Gelenkrheumatismus.

Monika Lohr, 28j. Köchin, war an obigen Affectionen vom 11. Januar bis 18. April 1887 in Behandlung und konnte schliesslich gebessert entlassen werden. Neben vielen anderen Mitteln kam vom 14.—16. Januar auch Calomel (3 mal 0,2 an 3 Tagen) versuchsweise in Anwendung. Der Erfolg war negativ. Stomatitis und Diarrhöen traten nicht auf.

TABELLE 24.

Datum	Harnmenge	Spec. Gew.
14./1.	820	1023
15.	1100	1018
16.	680	1025
17.	420	1030

Fall 23. Pleuritis exsudativa sinistra.

Philipp Trinkl, 34j. Viehtreiber, kam am 14. November mit einem mittelgrossen linksseitigen Pleuraexsudat in Behandlung und bekam, nachdem die Diurese erst einige Tage bei indifferenter Behandlung beobachtet worden, versuchsweise 2 Tage lang Calomel.

TABELLE 25.

Datum	Ordination	Harnmenge	Spec. Gew.	Aufgen. Flüssigk.	Körpergewicht	Stuhle
17./11.	—	1150	1017	—	—	1
18.	—	760	1010	—	—	1
19.	—	950	1015	—	—	2
20.	—	1050	1016	—	112,20	2
21.	—	900	1017	—	—	1
22.	3 mal Cal. 0,2 c. op. 0,01	1000	1019	—	—	1
23.	Repet.	1300	1016	2250	110,60	7 (!) Kolik
24.	Ausgesetzt	1000	1016	2700	109,60	3; leichte Stomat.
25.	Opium	1800	1015	2450	109,60	6 (!)
26.	—	920	1020	2450	108,70	2
27.	—	1250	1016	3050	108,60	3

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Effect war hier also ein ungünstiger: Stomatitis, starke Kolik und häufige Stuhlentleerungen, Symptome, welche der Medication sofortigen Einhalt geboten. Ein leichter diuretischer Effect lässt sich aber auch in diesem Falle nicht verkennen, insofern die Tagesmenge des Urins von 1800 weder vorher noch nachher je erreicht wurde.

Die Nierenausscheidung berechnet sich für die Zeit vom 23. bis 27. November auf 6,3 Kilo = 1,25 pro die, die extrarenale Ausgabe auf 11,1 = 2,2 Kilo pro die. Die Abnahme des Körpergewichts ist also mehr auf letztere, als auf die Diurese zu beziehen. Eine Beeinflussung des Exsudats war nicht zu constatiren.

B. Bei anderen Kranken, bezw. Gesunden.

Fall 24. Arthritis urica mit Schrumpfniere.

Joh. Angerer, 44 J., ehem. Metzger, war schon 8—9 mal wegen Gicht in Behandlung. Am 10. Januar 1887 erkrankte er neuerdings mit Schmerzen in beiden Kniegelenken, Anschwellung und Schmerzhaftigkeit beider Hände. Bei seinem Eintritt bestand gichtische Schwellung mehrerer Finger- und Metatarsophalangealgelenke. Arterien abnorm resistent. Herzhypertrophie. Harn blass, von niedrigem specifischen Gewicht, mittlerer Menge, viel Eiweiss, hyaline Cylinder.

Die Harnmenge schwankte vom 20.—22. zwischen 1200—1600, das spec. Gewicht 1008—1010, täglich 1 Stuhl. Versuchsweise wurde 3 Tage Calomel gegeben.

TABELLE 26.

Datum	Ordination	Harnmenge	Spec. Gew.	Stuhle
23./1.	5 mal Cal. 0,1 c. op. 0,01, Gargar. ex Acid. boric.	1900	1010	1
24.	Repet.	1100	1010	4
25.	"	1900	1010	3
26.	Ausgesetzt	1150	1010	3
27.	—	1850	1010	3

Also keine diuretische Wirkung, dagegen Stomatitis, die jedoch rasch verheilte, und leichte Diarrhöen.

Fall 25. Insufficienz der Mitralis

bei einem 18j. Mädchen, welches am 27. November 1886 mit leichten Erscheinungen gestörter Compensation aufgenommen wurde. Nachdem durch Digitalisbehandlung die Herzaction regulirt und verlangsamt, die Diurese aber nicht gefördert worden war, gab ich 3 Tage lang Calomel (3 mal täglich 0,2), um die Wirkung dieses Mittels auch an Herzkranken ohne Hydrops kennen zu lernen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle 27.

Datum	Ordination	Harnmenge	Spec. Gew.
2. 12.	—	710	1027
3.	Calomel	770	1025
4.	"	420	1026
5.	"	1160	1021
6.	Ausgesetzt	1280	1019
7.	—	1320	1020

Auf dieser Höhe hielt sich die Urinmenge auch in der folgenden Zeit. Also: Prompte, aber geringe Zunahme der Diurese am 3. Tage der Medication.

Fall 26. Alte Apoplexia cerebri mit geringer linksseitiger Hemiplegie.

Jakob Niggl, 42j. Anstreicher, ist trotz einer leichten Parese und Anästhesie der linken Oberextremität noch arbeitsfähig, sucht aber das Krankenhaus häufiger auf, wenn es ihm sonstwo an Unterkommen fehlt. Nachdem von seinem Eintritt (12. Januar 1887) an täglich Harnmessungen gemacht worden, sollte der Fall zur Erprobung der Calomelwirkung bei Nichthydropischen dienen. Vom 15.—26. Januar hatte die Harnmenge geschwankt zwischen 1170 und 1870, das spec. Gewicht zwischen 1012 und 1020, Zahl der Stühle 1—2, selten 3.

Tabelle 28.

Datum	Ordination	Harnmenge	Spec. Gew.	Aufgen. Flüssigkeit	Stühle
26./1.	—	1030	1020	—	2
27.	3 mal Calom. 0,2 c. op. 0,01	1920	1013	2750	4
28.	Repet.	2500	1010	3000	—
29.	"	1640	1011	3000	4
30.	Ausgesetzt	1260	1019	3000	3
31.	—	1730	1017	?	3

Eine leichte, vorübergehende Steigerung der Diurese durch Calomel ist auch hier unverkennbar. Dabei traten freilich trotz Opium leichte Diarrhöen und eine ziemlich beträchtliche Stomatitis auf. Die Flüssigkeitsaufnahme stieg während der Calomelbehandlung ein wenig.

Fall 27. Milztumor aus unbekannter Ursache.

Joseph Hering, 29j. Schlosser, will seit Juni 1886, wo er sich beim Tragen einer Last überhoben hat, öfters an Schmerzen im Kreuz und spannenden Schmerzen im Abdomen leiden, war deshalb schon wiederholt in Behandlung und suchte — der Simulation verdächtig — neuerdings am 21. November das Spital auf. Objectiv ist nichts weiter zu constatiren als ein Milztumor, der jedoch keinerlei Beschwerden macht. Die Blutuntersuchung ergab normale Verhältnisse. Pat. bekommt zur Erprobung der diuretischen Wirkung bei Nichthydropischen, bezw. Gesunden 2 Tage lang je 3mal 0,2 Calomel mit Opium 0,015.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

TABELLE 29.

Datum	Ordination	Harn-menge	Spec. Gew.	Aufgen. Flüssigkeit	Körper-gewicht	
24./11.	—	1900	1013	—	—	
25.	—	1450	1015	—	—	
26.	—	1400	1018	—	—	
27.	Calomel mit Opium	1000	1010	2000	54,00	
28.	Repet.	1000	1018	1750	—	Stomatitis
29.	Ausgesetzt wegen Stomatitis und Diarrhöen	800	1012	2000	—	
30.	—	250	1025	1750	—	
1./12.	—	300	1031	3000	—	
2.	—	500	1027	2750	—	
3.	—	250	1025	1500	—	
4.	—	400	1026	2000	50,00	

An den beiden Tagen der Calomelbehandlung und darnach hatte der Kranke reichliche Diarrhöen, bei welchen wohl ein Theil des Urins verloren ging. Wenigstens dürfte die nicht unerhebliche Abnahme des specifischen Gewichts von 1018 auf 1010 auf eine vorübergehende Zunahme der Diurese hinweisen. Schon am 2. Tage trat aber — der Kranke hatte nicht fleissig genug gegurgelt — eine Stomatitis auf, welche sogar in der Folge sehr heftig wurde und sofortiges Aussetzen der Medication gebot. Weiterhin sank dann die Diurese sogar erheblich unter Erhöhung des specifischen Gewichts.

Stellt man hier die Berechnung der extrarenalen Ausgabe an, so ergiebt sich, dass dieselbe (s. Tabelle 30, Nr. 27) sehr beträchtlich gewesen sein muss. Sie betrug nämlich circa 20 Kilo in 8 Tagen (pro die 2,5) bei einer Abnahme des Körpergewichts um 4 Kilo, während die Harnmenge in der gleichen Zeit nur 4,5 Kilo (0,56 pro die) ausmachte.

Die auf S. 235 stehende Tabelle 30 füge ich noch hinzu zur Uebersicht über das relative Verhalten der Flüssigkeitseinnahme zur Gewichtsabnahme, sowie letzterer zur Harnausscheidung, endlich letzterer zur Ausscheidung durch Darm, Haut und Lungen.

Aus dieser Tabelle ergiebt sich, wie berechtigt die im Eingang gestellte Frage war, ob die Abnahme des Körpergewichts, bezw. der Transsudate ausschliesslich, oder vorzugsweise auf Rechnung der Nierenthätigkeit komme, oder nicht. Wir sehen, dass wiederholt (Fall 2, 10 *a*) die renale und extrarenale Ausscheidung sich das Gleichgewicht halten, und dass, wenn auch in der Mehrzahl (Fall 4, 8, 10 *b*, *c*, *d*, 12, 13, 17) die erstere die letztere — bis ums 2- bis 3fache — übertrifft, doch auch das Gegentheil (vgl. Fall 11, 15,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

TABELLE 30.

Nr. des Falles	Berechnungstage	Flüssigkeitseinnahme	Nahrungseinnahme (approximativ)	Gewichtsabnahme	Renale Ausgabe		Extrarenale Ausgabe	
					Summa	pro die	Summa	pro die
2	7	16,5	3,5	10,4	14,9	2,1	15,4	2,2
4	4	6,0	2,0	5,3	8,8	2,2	4,5	1,1
8	4	6,9	2,0	5,2	9,0	2,2	5,2	1,3
10 a	4	10,6	2,0	6,2	9,7	2,4	9,0	2,2
10 b	6	10,7	3,0	2,7	12,3	2,0	4,1	0,7
10 c	6	9,2	3,0	10,5	12,7	2,1	10,0	1,7
10 d	5	6,9	2,5	8,8	10,8	2,2	7,4	1,5
11	7	9,7	3,5	3,7	7,4	1,0	9,6	1,4
12	8	18,3	4,0	9,7	22,6	2,3	9,5	1,2
13	8	18,9	4,0	22,5	29,5	3,7	15,8	2,0
15	11	13,6	5,5	5,6	3,6	0,3	21,1	1,9
16	5	10,5	2,5	1,8	2,8	0,5	8,4	1,7
17	6 [1])	6,2	3,0	7,0	10,2	1,7	6,0	1,0
23	5	12,9	2,5	2,0	6,3	1,3	11,1	2,2
27	8	16,7	4,0	4,0	4,5	0,6	20,2	2,5

16, 23, 27) vorkommt. Ja, es kann die Abgabe durch die Nieren sehr beträchtlich hinter derjenigen auf anderen Wegen zurückbleiben (in Fall 15 = 1/6). Bei näherer Betrachtung zeigt sich freilich, dass letzteres Verhalten den weniger günstig gelagerten Fällen eigenthümlich ist. Erwägt man, dass bei der Calomelbehandlung die Darmentleerungen gewöhnlich vermehrt sind, so thut man wohl keinen Fehlschluss mit der Annahme, dass bei der extrarenalen Ausscheidung der Darm die wesentlichste Rolle gegenüber Haut und Lungen spielt.

Die Ergebnisse meiner Beobachtungen sind folgende:

Calomel ist ein Diureticum, welches energischer wirkt, als alle sonst bekannten harntreibenden Mittel.

Die diuretische Eigenschaft tritt in geringem Grade oft schon zu Tage am nicht-hydropischen (normalen) Menschen, in hohem Grade bei gewissen Formen der Wassersucht, wo sie sich mit einer antihydropischen Wirkung verbindet.

Die beste diuretische Wirkung zeigt Calomel bei cardialem Hydrops, mag derselbe Folge von Klappenfehlern, oder von primären Herzmuskelerkrankungen sein. Diese Wirkung bleibt aus, oder ist ungenügend, wenn die Herzinsufficienz die höchsten Grade erreicht hat, wo aber auch andere Mittel unwirksam sind.

1) Die 6 vorhergehenden wichtigeren Tage konnten wegen Mangel an Daten nicht zur Berechnung gezogen werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hydrops aus anderen Ursachen ist der Calomelbehandlung weniger zugänglich. Dies gilt nach meinen Erfahrungen sowohl von den Stauungen des Pfortadersystems, als besonders von der chronischen parenchymatösen Nephritis.

Bei Combination einer Herzerkrankung mit chronischer Nephritis kommt die Wirksamkeit des Calomels noch zum Ausschlag, wenn die Nephritis der Herzerkrankung gegenüber in den Hintergrund tritt.

Bei der Beseitigung des (cardialen) Hydrops durch Calomel spielt nicht nur die gesteigerte Diurese, sondern auch die Wasserabfuhr durch den Darm eine wesentliche Rolle. Je ausgiebiger freilich der erstere Weg betreten wird, desto grösser ist der allgemeine Erfolg. Gute Erfolge werden aber auch dann noch erzielt, wenn die Menge der Darmausgabe der Harnmenge sich nähert, oder ihr nahezu gleichkommt. Ueberwiegt die extrarenale Ausscheidung die renale, so kann zwar noch eine geringe Abnahme des Körpergewichts (durch Wasserentziehung?) stattfinden, aber der günstige Allgemeinerfolg bleibt aus.

Wirkt Calomel als promptes Hydragogum, so hat es auch auf das Allgemeinbefinden, auf Appetit, Schlaf und Leistungsfähigkeit einen günstigen Einfluss.

Bei exsudativen Processen (Pleuritis, Pericarditis) äussert Calomel keine oder nur eine ungenügende diuretische und daher keine curative Wirkung.

Die Nebenwirkungen des Mittels (Salivation, Stomatitis, Diarrhöen, Kolik u. s. w.) lassen sich durch geeignete Prophylaxe und Gegenmittel hintanhalten, oder bis zur Unschädlichkeit eindämmen in allen Fällen, in welchen Polyurie erzielt wird. Bleibt der harntreibende Effect aus, so treten fast immer die Erscheinungen des Mercurialismus auf. Aus diesem Grunde kann Calomel in den genannten ungeeigneten Affectionen nur Schaden anrichten.

Die beste Dosirung ist die von Jendrássik vorgeschlagene, 3 mal täglich 0,2 Grm. Die Verabreichung muss mindestens 3 Tage dauern, kann aber in einzelnen Fällen mit gutem Erfolg auch länger (bis zu 12 Tagen) fortgesetzt werden. Verschwindet der Hydrops nicht vollständig, oder kehrt er wieder, so ist eine Wiederholung der Cur immer wieder angezeigt.

Prophylaktisch soll man von Anbeginn der Cur Gargarismen (Kali chloric.) und mit den Calomelpulvern Opium verordnen. Auf 0,2 Grm. Calomel genügt meist 0,01 Grm. Opii puri. Treten trotz-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dem starke Stomatitis oder schwer stillbare Diarrhöen auf, so ist die Cur sofort zu unterbrechen.

Der Beginn der Harnvermehrung fällt meist auf den 2.—4. Tag, selten auf den 1. oder 5. Tag der Darreichung des Mittels. Die Dauer der Polyurie beträgt in erfolgreichen Fällen mindesten 3 Tage, meist 4—5, seltener mehr bis zu 12 Tagen. Das höchste bei uns erzielte Tagesquantum war 8350 Ccm.

Digitalis und andere Diuretica wirken weniger harntreibend als Calomel. Dieses kann aber Digitalis nicht ersetzen, da es kein Cardiacum ist. In der Combination beider Mittel bei Herzwassersucht dürfte der beste Gewinn der Wiedererstehung des vergessenen Diureticums sein.

Zum Schluss noch einige Bemerkungen zur Theorie der hier behandelten Frage!

Eine directe Wirkung des Calomel auf das Herz und die Gefässe kann sowohl durch die früheren, als auch durch meine Versuche für ausgeschlossen gelten. Ich konnte niemals eine Besserung des Pulses, weder in Bezug auf seine Grösse, noch auf seine Spannung oder Frequenz beobachten, wenn auch nachträglich infolge der Beseitigung grösserer Widerstände häufig eine günstige Beeinflussung der Circulation eintrat. Auch die Flüssigkeitszufuhr zum Körper zeigte in keinem der Fälle, bei welchen ich darauf achtete, wesentliche Schwankungen, war also für die eintretende Harnvermehrung belanglos. Der Angriffspunkt des Medicaments muss also anderorts gesucht werden. Rosenheim glaubte ihn in das ödematöse Gewebe verlegen zu sollen. Nach seiner Meinung, die mit Recht in der an seinen Vortrag [1]) geknüpften Discussion als physiologisch unhaltbar bezeichnet wurde, solle das von ihm im Transsudat nachgewiesene Quecksilber eine Contraction des ödematösen Gewebes bewirken. Sehen wir von dieser Hypothese ab, so bleiben noch zwei Möglichkeiten. Entweder befördert das Quecksilberchlorür vom Blute aus die Resorption, wie Jendrássik und Stiller glauben, oder es findet, wie Fürbringer will, ebenfalls vom Blute aus eine Reizung des Nierenepithels und dadurch gesteigerte Absonderung statt. Zu Gunsten der ersten Anschauung wäre etwa an die chemische Bildung eines Körpers mit hygroskopischer Eigenschaft zu denken, wofür bis jetzt jeder Nachweis fehlt. Gegen die gesteigerte Action des Nierenepithels wurde bisher das Ausbleiben der diuretischen Wirkung bei Nichthydropi-

1) Verein für innere Medicin.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schen ins Feld geführt. Nach meinen Versuchen aber ist dieser Gegenbeweis nicht mehr stichhaltig.

Ich möchte mich darum — selbstredend mit aller Reserve — ebenfalls für eine directe Einwirkung des Calomel auf das secernirende Epithel der Nieren entscheiden.

München, 25. März 1888.

Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XII.

Ueber den Einfluss mässiger Körperbewegung auf die Verdauung.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Rossbach in Jena.

Von

Dr. Jacob Cohn,
prakt. Arzt in Chemnitz.

Die Frage, ob körperliche Anstrengung und namentlich Bewegung unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme auf die Verdauung von Einfluss und welcher Art dieser Einfluss sei, ist zwar sehr häufig aufgeworfen und beantwortet worden, aber eine Uebereinstimmung ist darüber noch keineswegs erzielt. Der bekannte lateinische Spruch räth, nach der Mahlzeit zu stehen, oder 1000 Schritt zu gehen. Ebenso hält Hufeland[1]) Stehen oder langsames Herumgehen für das Zweckmässigste; dagegen warnt er davor, sich unmittelbar nach der Mahlzeit körperlich anzustrengen, „denn dieses störe die Verdauung und Assimilation der Nahrungsmittel ganz erstaunlich". Der geistvolle Brillat-Savarin[2]) erklärt ähnlich jede körperliche und geistige Anstrengung nach dem Essen für höchst schädlich; er schätzt die Anzahl Derer, welche dem Tode verfallen, weil sie sich nach der Mahlzeit nicht die nothwendige Ruhe gönnten, für eine sehr hohe.

All diese Rathschläge waren nur aus einer oberflächlichen Erfahrung herausgeschöpft und daher einander oft widersprechend; erst seit die Physiologie den Vorgang der Verdauung und Resorption zu erklären begonnen hat, ist man im Stande, auch diese Frage wissenschaftlich zu behandeln.

Nachdem erkannt worden war, dass der Blutreichthum der Organe ihrer Thätigkeit entsprechend zu- und abnehme, dass während der Verdauung ein starker Blutzufluss zum Magen und Darm stattfinde[3]),

1) Die Kunst, das menschliche Leben zu verlängern. 2. Th. Kap. XII.

2) Physiologie du goût.

3) Johannes Ranke, Die Blutvertheilung und der Thätigkeitswechsel der Organe.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lag es nahe, das Müdigkeitsgefühl, welches einer reichlichen Nahrungsaufnahme folgt, der relativen Anämie des Gehirns zuzuschreiben. Ferner nahm man an, dass durch die Thätigkeit des gesammten Bewegungsapparats des Körpers einer stärkeren Blutzufuhr der Verdauungsorgane entgegengearbeitet und infolge dessen die Verdauung verlangsamt und gestört werde. Im Gegensatz hierzu glaubt Forster durch Versuche, welche C. Hestermann in seinem Laboratorium angestellt hat, beweisen zu können, dass die Verdauungszeit und wahrscheinlich auch die Ausnützungsgrösse bei der Ruhe wie bei der Arbeit des consumirenden Menschen die gleiche sei.[1]) In dem kürzlich erschienenen Handbuch der Diätetik von Munk und Uffelmann bezieht sich Ersterer auf Forster und führt die Ergebnisse desselben gegen die aprioristische Vorstellung an, dass die Verdauung durch Muskelthätigkeit gestört werde.[2]) Er stellt es sogar als denkbar hin, dass die Ausnützung mancher Nahrungsmittel im Körper des kräftig arbeitenden Menschen sich besser gestalte. Für Individuen höheren Alters, schwächlicher Körperbeschaffenheit, für Chlorotische und Magenkranke allerdings ist nach Uffelmann ein Ausruhen nach der Mahlzeit ein Bedürfniss, Spazierengehen und jede active Bewegung dagegen eine Qual und selbst von schädigender Wirkung.[3])

Sind also die Meinungen der Forscher über diese Frage noch nicht geklärt, so ist dies in der ausübenden Heilkunde natürlich noch weniger der Fall, und es kann nicht Wunder nehmen, wenn zur Unterstützung der Verdauung bald Ruhe, bald Bewegung nach der Mahlzeit empfohlen wird.

Bei dem Dunkel, welches noch über den Einfluss der Bewegung auf die Verdauung herrscht, dieser praktisch so durchaus wichtigen Frage, war es mir um so angenehmer, als mein hochverehrter Lehrer, Herr Prof. Rossbach, mich aufforderte, mich mit dieser Aufgabe zu beschäftigen.

Zu den Versuchen, welche ich zu diesem Zwecke anstellte, wurden 3 Hunde verwandt. 2 derselben, A und B, von demselben Wurfe, 3/4 Jahr alt, sind mittelgross, zwischen 8 und 9 Kilo schwer, der 3., C., 1 1/2 Jahre alt, ebenfalls mittelgross, 9 1/2 Kilo schwer.

1) Forster, Ernährung und Nahrungsmittel. v. Ziemssen's Handbuch der Hygiene und Gewerbekrankheiten. 1. Th. I. — Derselbe, Kost des Menschen in Liebig-Fehling's Handwörterbuch der Chemie. S. 1122. — Ueber die Art der Versuche und deren Ergebnisse im Einzelnen ist an den angeführten Stellen nichts gesagt.

2) Munk und Uffelmann, Die Ernährung des gesunden und kranken Menschen. S. 195 u. 227.

3) l. c. S. 350.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Um die Grösse und die Art des Einflusses, welchen die Bewegung auf die Verdauung ausübt, kennen zu lernen, war es natürlich nothwendig, erst die Verdauung der Hunde in der Ruhe zu bestimmen. Die Hunde erhielten deshalb eine bestimmte Probemahlzeit, wurden nach derselben in möglichster Ruhe gehalten und dann nach einer gewissen Anzahl Stunden der Magenausspülung unterworfen. Die Hunde konnten daran schnell und gut gewöhnt werden; es gelang bald, sie ohne Mühe auszuspülen, nachdem ihnen ein Querholz zwischen die Zähne befestigt war. Bei den Vorversuchen ergab sich, dass die Verdauung nach ungefähr 2 Stunden sich auf dem Höhepunkt befand, während sie nach 5 Stunden nahezu vollendet war. Es wurden daher hauptsächlich diese Stunden zur Ausspülung gewählt, hin und wieder jedoch, um das Bild der Verdauung zu vervollständigen, auch dazwischenliegende Zeiten. Nun wurden die Hunde nach der Nahrungsaufnahme möglichst abwechselnd entweder der Ruhe überlassen, oder zur Bewegung veranlasst. Zu diesem Behufe wurden sie auf einen Spaziergang mitgenommen, wobei die lebhaften Thiere munter umherliefen. Es ist dies für einigermaassen kräftige Hunde keine sehr anstrengende Thätigkeit; es konnte also auf diese Weise nur der Einfluss einer mässigen Bewegung auf die Verdauung geprüft werden. Die Dauer des Spaziergangs betrug grösstentheils 2 Stunden.

Die Probemahlzeit, die ich verabreichte, bestand stets aus 125 Grm. frischen Schabefleisches, wozu ich circa 150 Ccm. Wasser trinken liess. Selbstverständlich fand die Fütterung für den Versuch stets bei leerem Magen der Hunde statt. Zu diesem Zwecke hatte ich anfangs den Magen gründlich ausgespült; es ergab sich aber in den Vorversuchen, dass der Hundemagen nach 15stündiger Carenz stets leer war und dass das klar abfliessende Spülwasser neutral reagirte. E. Frerichs[1]) hat schon früher durch eine sehr exacte Methode gezeigt, dass der Hundemagen nach 24stündiger Carenz leer ist. Da ich bei meinen Hunden eine kürzere Zeit als genügend fand, so wurde die Probemahlzeit dann stets nach mindestens 15stündiger Carenz verabreicht.

Die Ausspülung wurde in der Weise vorgenommen, dass den Hunden durch eine Hebersonde 300 Ccm. Wasser von Körperwärme eingegossen wurden. Der Trichter wurde stets mehrere Male auf- und niederbewegt, bis angenommen werden konnte, dass das Wasser sich mit dem Mageninhalt genügend vermischt hatte. Darauf wurde dann der gesammte Mageninhalt ausgehebert. Allerdings erhielt ich auf

1) Ueber das zeitliche Auftreten der Salzsäure im Magensaft. Centralblatt f. d. med. Wissenschaften. 1885. Nr. 40.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

diese Weise nur verdünnten Magensaft; es ist aber bei Hunden nicht leicht möglich, wie beim Menschen, der durch die Bauchpresse die Ausheberung unterstützen kann, reinen Magensaft durch die Sonde zu erhalten. Da übrigens alle Versuche gleichmässig angestellt wurden, so konnten die Werthe, welche die Untersuchung des Mageninhalts ergab, sehr wohl mit einander verglichen werden.

Diese Untersuchung beschränkte sich nicht nur auf die Ermittelung der Zeitdauer der Verdauung, sondern beschäftigte sich auch mit ihrer Intensität; sie erstreckte sich also auch auf die Prüfung der verdauenden Kraft, des Salzsäure-, Milchsäure- und Peptongehalts des Magensaftes, sowie auf die Bestimmung seines Säuregrades.

Der ausgespülte Mageninhalt wurde stets filtrirt; sämmtliche Proben sind am Filtrate gemacht worden. Die Prüfung auf freie Säure und Art der Säure wurde grösstentheils nach den Vorschriften Ewald's[1]) angestellt. Zunächst wurde theils mit Tropäolin 00, theils mit Congoroth auf freie Säure geprüft. Für diesen Nachweis zeigte sich letzteres als das empfindlichere; Spuren freier Säure, welche Tropäolin nicht mehr nachwies, waren mit Congoroth noch erkennbar.

Am besten stellt man die Probe an, indem man einen Tropfen Congoroth in einer Porzellanschale ausschwenkt und einen Tropfen der zu prüfenden Flüssigkeit dazufliessen liesst. An der Berührungsstelle entsteht eine schmutzig violette Färbung.

Die Reaction auf Salzsäure wurde mittelst Methylviolett, Rhodaneisenlösung und Heidelbeerfarbstoff vorgenommen. Letzterer liess bei dem verdünnten Magensafte häufig im Stich, wenn die anderen, namentlich aber Methylviolett noch deutlich Salzsäure anzeigten. Als Reagens auf Milchsäure diente die Carbol-Eisenchloridlösung. Auf Pepton wurde die Biuretreaction angewandt; fiel die Probe undeutlich oder negativ aus, so stellte ich nach Entfernung der Albuminate durch Essigsäure und Ferrocyankalium und nach Filtration die Probe an dem Filtrate noch einmal an. An 25 Ccm. des filtrirten Magensaftes ermittelte ich durch Doppeltitrirung mit $^1/_{10}$-Normalnatronlauge und $^1/_{10}$-Normalschwefelsäure den Säuregrad. Die erhaltenen Werthe sind in den folgenden Tabellen in Procente umgerechnet. Als Indicator diente bei der Titrirung Phenolphthaleïn.

Ferner wurden 25 Ccm. des filtrirten Magensaftes der Destillation unterworfen. Zeigte die Probe mit Carbol-Eisenchlorid jedoch das

1) Ewald und Boas, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Verdauung. Virchow's Archiv. Bd. 101. S. 331.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vorhandensein von Milchsäure an, so wurde die Flüssigkeit vorher mit Aether ausgeschüttelt und dann erst destillirt. Der Säuregrad des Destillats, welcher jetzt nur durch freie Salzsäure bedingt war, wurde ebenfalls durch Titrirung bestimmt.

Endlich wurde auch die künstliche Verdauungsprobe mit je 15 Ccm. des Magensaftes an einem dünnen, mit Rasirmesser und Korkbohrer geschnittenen Scheibchen von hartem Hühnereiweiss bei einer Temperatur von 38—40° C. angestellt. Daneben wurde eine gleiche Probe nach Zusatz einiger Tropfen officineller Salzsäure gemacht. War das Eiweissscheibchen nach 12 Stunden verdaut, so wurde das Ergebniss der Probe als positiv angesehen.

Versuche angestellt beim Hunde A.

Versuch	Ausspülung findet statt nach[1])	Reaction auf Salzsäure	Reaction auf Milchsäure	Reaction auf Pepton	Künstliche Verdauungsprobe	Säuregrad des Magensaftes	Säuregrad des Destillats
1	5 St. Ruhe	undeutlich	keine	gering	nicht verdaut	0,01 Proc.	—
2	2 = =	deutlich	gering	deutlich	verdaut	0,38 =	0,05 Proc.
3	2 = Bewegg. u. 2 St. Ruhe	=	deutlich	=	=	0,25 =	0,06 =
4	2 St. Ruhe	=	undeutlich	=	=	0,38 =	0,06 =
5	5 = =	sehr gering	keine	sehr gering	nicht verdaut	0,04 =	0,01 =
6	2 = Bewegg.	=	sehr deutl.	gering	= =	0,04 =	0,01 =
7	2 = =	=	deutlich	=	nach Zusatz von HCl verd.	0,08 =	0,02 =
8	5 = Ruhe	undeutl.	keine	undeutlich	nicht verdaut	0,05 =	— =
9	2 = Bewegg. u. 3 St. Ruhe	deutlich	deutlich	deutlich	verdaut	0,29 =	0,07 =
10	6 St. Ruhe	keine	keine	keine	—	— =	— =
11	2 = Bewegg. u. 4 St. Ruhe	deutlich	undeutl.	deutlich	mit HCl verdaut	0,15 =	0,02 =
12	1 St. Bewegg. u. 1 St. Ruhe	undeutl.	deutlich	undeutl.	nicht verdaut	0,04 =	— =
13	2½ St. Beweg.	=	=	=	= =	0,04 =	— =
14	6 St. Ruhe	keine	keine	keine	—	— =	— =
15	2 = Bewegg. u. 3 St. Ruhe	deutlich	deutlich	deutlich	verdaut	0,11 =	0,04 =
16	3 St. Ruhe	=	keine	=	nach Zusatz von HCl verd.	0,18 =	0,02 =

Versuche angestellt beim Hunde B.

17	5 St. Ruhe	undeutl.	keine	gering	nicht verdaut	0,04 Proc.	—
18	2 = =	deutlich	gering	deutlich	verdaut	0,34 =	0,05 Proc.
19	2 = Bewegg. u. 3 St. Ruhe	=	deutlich	=	=	0,20 =	0,02 =
20	2 St. Ruhe	=	gering	=	=	0,34 =	0,04 =
21	5 = =	keine	keine	keine	—	— =	— =

1) Von der Nahrungsaufnahme an gerechnet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuch	Ausspülung findet statt nach	Reaction auf Salzsäure	Milchsäure	Pepton	Künstliche Verdauungsprobe	Säuregrad des Magensaftes	Destillats
22	2 St. Bewegg.	gering	deutlich	deutlich	nach Zusatz von HCl verd.	0,06 Proc.	0,02 Proc.
23	2 " Ruhe	deutlich	sehr gering	"	verdaut	0,35 "	0,07 "
24	5 " "	keine	keine	sehr gering	nicht verdaut	— "	— "
25	2½ St. Ruhe	deutlich	sehr gering	deutlich	verdaut	0,22 "	0,02 "
26	2 St. Bewegg. u. 3 St. Ruhe	"	deutlich	"	"	0,11 "	0,02 "
27	3 St. Ruhe	mässig	keine	"	nach Zusatz von HCl verd.	0,10 "	0,01 "
28	1 " Bewegg.	sehr gering	deutlich	gering	nach Zusatz von HCl verd.	0,10 "	— "
29	1 " Ruhe	deutlich	"	deutlich	verdaut	0,34 "	0,04 "
30	2 " Bewegg. u. 3 St. Ruhe	"	gering	"	"	0,29 "	0,04 "

Versuche angestellt beim Hunde C.

31	7 St. Ruhe	keine	keine	keine	—	—	—
32	1 " Bewegg. u. 1 St. Ruhe	sehr gering	deutlich	gering	bei Zusatz von HCl verd.	0,03 Proc.	—
33	2 St. Ruhe	deutlich	gering	deutlich	verdaut	0,12 "	0,05 Proc.
34	2 " Bewegg. u. 3 St. Ruhe	"	"	"	"	0,16 "	0,08 "
35	5 St. Ruhe	keine	keine	gering	—	— "	— "
36	2 " Bewegg.	gering	deutlich	deutlich	mit HCl verd.	0,05 "	— "
37	1 " Ruhe	deutlich	"	"	verdaut	0,34 "	0,07 "
38	1 " Bewegg.	gering	"	"	mit HCl verd.	0,24 "	0,01 "
39	2 " Ruhe	deutlich	sehr gering	"	verdaut	0,17 "	0,03 "
40	2 " Bewegg. u. 3 St. Ruhe	"	deutlich	"	"	0,16 "	0,08 "
41	1 St. Bewegg.	keine	"	gering	mit HCl verd.	0,18 "	— "
42	3 " Bewegg. u. 4 St. Ruhe	deutlich	keine	deutlich	verdaut	0,25 "	0,06 "

Aus den Versuchsreihen, welche an den Hunden A und B angestellt sind, ergiebt sich, dass die Verdauung des Magens bei beiden eine fast gleiche ist. Ich glaube daher keinen Fehler zu begehen, wenn ich diese Versuchsreihen zusammenfasse und die bei beiden gefundenen Ergebnisse gemeinsam bespreche.

Die Untersuchung des Magensaftes, welcher 1 Stunde nach der Nahrungsaufnahme beim ruhenden Hunde gewonnen wurde (Versuch 29) ergab:

Salzsäure	Milchsäure	Pepton	Künstliche Verdauung	Säuregrad des Magensaftes	Destillats
deutlich	deutlich	deutlich	verdaut	0,34	0,04

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es ist also sowohl Salzsäure als auch Milchsäure vorhanden, desgleichen Pepton; der Magensaft hat verdauende Kraft. Die Acidität des Magensaftes ging herab, nachdem ich mit Aether ausgeschüttelt hatte; sie betrug jetzt 0,28 Proc., also immer noch einen hohen Säuregrad. Dem entspricht auch, dass im Destillat 0,04 Proc. Salzsäure gefunden wurde.

Beim Versuche 28 sind die Ergebnisse, wie sie der Magensaft des 1 Stunde lang in Bewegung gehaltenen Hundes lieferte, dargestellt.

Salzsäure	Milchsäure	Pepton	Künstliche Verdauung	Säuregrad des Magensaftes	Säuregrad des Destillats
sehr gering	deutlich	gering	bei Zusatz von HCl verd.	0,10	—

Also nur Spuren von Salzsäure und Pepton sind vorhanden, der Magensaft bedarf noch des Zusatzes von Salzsäure, um verdauungsfähig zu sein. Der Säuregrad beträgt 0,10 gegen 0,34 des Versuches 29; nach Ausschüttelung mit Aether sinkt er sogar auf 0,01. Das Destillat reagirt neutral. Der Säuregehalt 0,10 ist also hauptsächlich durch Milchsäure bedingt, welche auch eine sehr deutliche Reaction giebt.

In den Versuchen 2, 4, 18, 20, 23 sind die Werthe des untersuchten Magensaftes nach 2 Stunden Ruhe zusammengestellt. Der Durchschnitt ergiebt:

Salzsäure	Milchsäure	Pepton	Künstliche Verdauung	Säuregrad des Magensaftes	Säuregrad des Destillats
deutlich	undeutlich	deutlich	verdaut	0,36	0,05

Die Werthe unterscheiden sich von denen des nach 1 Stunde Ruhe untersuchten nur dadurch, dass die Reaction auf Milchsäure Spuren derselben anzeigt, der Säuregrad des Magensaftes um 0,02 und der des Destillats um 0,01 höher ist. Nach Ausschüttelung mit Aether ändert sich die Acidität des Magensaftes nur um Geringes.

Um so grösser ist der Unterschied dieser Werthe von denjenigen, welche die Versuche 6, 7, 12, 22 (2 Stunden lang Bewegung) ergeben. Hier ist der Durchschnittswerth:

Salzsäure	Milchsäure	Pepton	Künstliche Verdauung	Säuregrad des Magensaftes	Säuregrad des Destillats
undeutlich	deutlich	undeutlich	nicht verdaut	0,05	0,01

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Während dort die Reaction auf Salzsäure und Pepton stark ausfällt, ist sie hier nur sehr schwach vorhanden; im Gegensatz dazu ist hier Milchsäure deutlich erkennbar, dort nur angedeutet. Nicht minder auffallend ist der Unterschied des Säuregrades, 0,05 gegen 0,36, beim Destillat 0,01 gegen 0,05. Endlich hat dieser Magensaft keine verdauende Kraft.

Das gleiche Verhalten findet statt beim Magensaft von 2½ Stunden Ruhe (Versuch 25) und 2½ Stunden Bewegung (Versuch 13); die Ergebnisse weichen hier nur wenig von den eben geschilderten ab.

Das Verhältniss kehrt sich aber geradezu um, wenn man die Werthe, wie sie der Magensaft der 5 Stunden lang ruhenden Hunde ergab, mit denjenigen vergleicht, welche erhalten wurden, wenn die Hunde während der 2 ersten von den 5 Stunden in Bewegung gesetzt waren.

Der Durchschnittswerth der ersteren Versuchsreihe (Versuche 1, 5, 8, 17, 21, 24) ist:

Salzsäure	Milchsäure	Pepton	Künstliche Verdauung	Säuregrad des Magensaftes	Säuregrad des Destillats
gering	keine	gering	nicht verdaut	0,02	—

Der Durchschnittswerth der zweiten Reihe (Versuche 3, 9, 15, 19, 26, 30) ist:

Salzsäure	Milchsäure	Pepton	Künstliche Verdauung	Säuregrad des Magensaftes	Säuregrad des Destillats
deutlich	deutlich	deutlich	verdaut	0,21	0,04

Während also im 1. Falle nur noch Spuren von Salzsäure und Pepton nachweisbar sind, die Probe auf Milchsäure und ebenso die Verdauungsprobe negativ ausfallen, der Säuregrad des Magensaftes 0,02, der des Destillats 0 ist, ist im 2. Falle die Reaction auf Salzsäure, Milchsäure und Pepton eine deutliche, der Magensaft verdauungsfähig, die Acidität des Magensaftes 0,21 (in einzelnen Fällen bis 0,29), die des Destillats 0,04. Die Ausschüttelung des Magensaftes mit Aether verringert übrigens den Säuregrad desselben um 0,04—0,05 Proc.

Sechs Stunden nach der Nahrungsaufnahme war die Verdauung beendet, wenn die Hunde in Ruhe gehalten waren (Versuche 10 und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

14). Waren sie dagegen nach der Nahrungsaufnahme in Bewegung gesetzt worden (Versuch 11), so ergab der Magensaft Werthe, welche von den zuletzt aufgeführten nur durch die schwache Reaction auf Milchsäure und geringeren Säuregrad abweichen.

Danach stellt sich die Verdauung der ruhenden Hunde A und B folgendermaassen dar: Nach der 1. Stunde ist die Verdauung in vollem Gange, Salzsäure und Pepsin werden reichlich abgesondert, daneben ist noch Milchsäure nachweisbar. Ihren Höhepunkt hat die Verdauung nach der 2. Stunde erreicht, die Proben auf Salzsäure und Pepton fallen sehr stark aus, Milchsäure ist nur noch spurweise vorhanden. Nach 3 Stunden (Versuche 16, 27) nimmt der Säuregrad ab, zugleich mit ihm die Verdauungsfähigkeit des Magensaftes. Fast beendigt ist die Verdauung nach 5 Stunden, es lassen sich nur noch Spuren von Salzsäure und Pepton nachweisen; bei der Ausspülung fliesst jetzt das Spülwasser fast klar ab. Nach 6 Stunden endlich ist die Verdauung beendigt.

Ganz anders ist das Bild der Verdauung, wenn die Hunde in Bewegung gesetzt werden. Dann ist der Säuregrad nach der 1. Stunde ein Drittel so stark, als der des entsprechenden Magensaftes beim ruhenden Hunde, Salzsäure und Pepton sind nur spurweise, Milchsäure dagegen stark vorhanden. Nach 2 Stunden ist die Secretion des Magensaftes noch immer hintangehalten; der Säuregehalt ist gering, dabei zum grösseren Theil durch Milchsäure bedingt, welche deutlich nachgewiesen werden kann, während Salzsäure immer noch schwach erkennbar bleibt. Erst nach 5 Stunden, nachdem also zu den 2 Stunden Bewegung noch 3 der Ruhe hinzugekommen sind, ist die Verdauung in vollem Gange. Jetzt fallen die Proben auf Salzsäure und Pepton deutlich aus, der Magensaft ist verdauungsfähig, der Aciditätsgrad ein hoher, auch im Destillat ist Salzsäure (einmal sogar bis zu 0,07) nachweisbar. Die Werthe entsprechen fast denen, welche der Magensaft nach 2 Stunden Ruhe ergeben hat. Auch schon dem Aussehen nach stand die ausgespülte Flüssigkeit dem nach 2 Stunden Ruhe ausgeheberten Mageninhalt näher, als demjenigen nach 5 Stunden Ruhe. Denn während der letztere, wie schon oben gesagt, fast klar ablief, war der erstere stets trübe und oft leicht schmutzigbraun. In einem Punkte jedoch unterscheidet sich der nach 2 Stunden Bewegung und 3 Stunden Ruhe erhaltene Magensaft durchaus von dem nach 2 Stunden Ruhe gewonnenen, dass hier Milchsäure nur sehr schwach, dort aber stets deutlich vorhanden ist.

Auch nach 6 Stunden ist die Verdauung, wenn Bewegung eingetreten ist, noch nicht beendigt; doch lassen hier die gefundenen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Werthe erkennen, dass die Verdauung sich im absteigenden Stadium befindet.

In den Versuchen, bei welchen die Hunde in Bewegung gesetzt waren, ist das Verhalten der Milchsäure besonders bemerkenswerth. 2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme fällt hier die Probe auf Milchsäure sehr stark aus und sogar nach 5 Stunden ist sie noch deutlich nachweisbar.

Ueber die Bedeutung der Milchsäure im Magensaft waren die Meinungen lange getheilt. Bald sollte sie ein Product der Schleimhautdrüsen des Magens sein, bald von einer pathologischen Gährung des Mageninhalts herrühren. Ewald und Boas haben gefunden[1]), dass sowohl Gährungs- als auch Fleischmilchsäure bei normaler Verdauung im Mageninhalt vorkommen. Diese, präformirt im Fleisch der Nahrung, wird nach ihnen im Magen ausgelaugt, jene ist das Gährungsproduct der genossenen Kohlehydrate. Sie zeigen ferner, dass die Milchsäure und Salzsäure des Mageninhalts in einem gewissen Gegensatz zu einander stehen, derart, dass die zuerst auftretende Milchsäure durch die secernirende Salzsäure allmählich zum Verschwinden gebracht wird, und zwar um so eher, je schneller und reichlicher Salzsäure abgesondert wird. „Je besser der Secretionsapparat des Magens arbeitet, um so eher wird die Milchsäure verschwinden können und damit die Verdauung desto intensiver vor sich gehen." Hingegen „dauert die Verdauung desto länger, je länger die Milchsäure besteht".

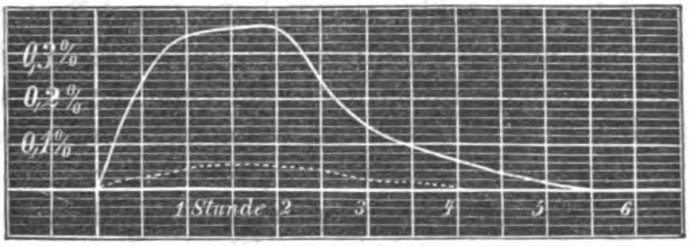
Diese Sätze lassen auch in den Versuchen, in welchen die Hunde in Bewegung gehalten waren, das starke Hervortreten der Milchsäure erklärlich erscheinen. Denn hier ist eben die Secretion des Magensaftes verzögert, sie erreicht erst nach 5 Stunden die Höhe, welche sie sonst schon nach zweien erlangt hat; erst nach 5 Stunden, da freie Salzsäure reichlicher vorhanden ist, wird auch hier der Gehalt an Milchsäure geringer.

Nicht minder als das Verhalten der Milchsäure sprechen die Zahlen, welche die Acidität des Magensaftes angeben, für die Verlangsamung der Verdauung bei den Hunden A und B, wenn nach der Nahrungsaufnahme Bewegung eintrat. Mit Hülfe dieser Zahlen lässt sich die Acidität des Magensaftes und dieser entsprechend die Verdauung graphisch darstellen. Darnach ist die Curve[2]) der Verdauung bei den ruhenden Hunden:

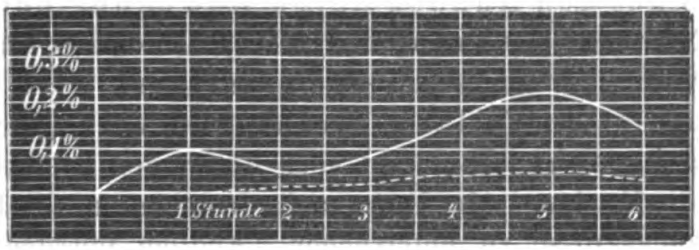
1) l. c. S. 340 ff.

2) Die Stunden als Abscissen, die Säuregrade als Ordinaten. Die gestrichelte Curve zeigt den Säuregehalt des Destillats an.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Bei den in Bewegung gesetzten Hunden zeigen die Zahlen folgende Curve:



An der 2. Curve fällt auf, dass die Curve zuerst ansteigt, dann wieder sinkt und den Gipfel erst nach der 5. Stunde erreicht. Doch hat die Ausschüttelung mit Aether ja gezeigt, dass die Acidität nach der 1. Stunde fast nur durch Milchsäure bedingt war; der Gehalt an dieser wird dann geringer, mit ihr die Acidität, welche sich erst wieder hebt, wenn Salzsäure reichlicher secernirt wird.

Ferner ist ersichtlich, dass der höchste Punkt der 2. Curve gegen den der 1. deutlich zurückbleibt. Da aber der entsprechende Magensaft bei der künstlichen Verdauung sich als verdauungsfähig erwiesen hat, so scheint mir der Schluss, dass die Verdauung in ihrer Intensität Schaden nimmt, noch nicht berechtigt.

Die Ergebnisse bei den Hunden A und B stimmen durchaus mit den Versuchen beim Hunde C überein. Die Verdauung des Hundes, der älter und kräftiger als die beiden anderen ist, geht in der Ruhe schneller und intensiver vor sich. Schon nach 1 Stunde hat die Verdauung ihren Höhepunkt erreicht, nach 2 Stunden befindet sie sich im absteigenden Stadium und nach 5 Stunden ist sie gänzlich beendigt. Das Verhältniss der Verdauung aber bei Ruhe und Bewegung ist ein gleiches, wie bei A und B. Denn in letzterem Falle ist nach 1 Stunde (Versuch 38 und 41) keine Salzsäure, Pepton nur gering, dagegen Milchsäure reichlich vorhanden. Die Acidität, 0,24, erscheint zwar eine erhebliche, sinkt aber nach Ausschüttelung mit Aether auf 0,08. Nach 2 Stunden (Versuch 32 und 36) finden sich Spuren von Salzsäure, Milchsäure ist noch deutlich nachweisbar, Pepton tritt stärker auf. In vollem Gange ist dann die Verdauung nach 5 Stunden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Versuche 34 und 40); denn hier sind Salzsäure und Pepton reichlich vorhanden, nur noch Spuren von Milchsäure, der Säuregrad des Magensaftes ist 0,16, der des Destillats 0,08. Im Versuche 42 ist die Ausspülung 7 Stunden nach der Nahrungsaufnahme vorgenommen worden, von denen der Hund 3 Stunden lang einer stärkeren Bewegung ausgesetzt wurde. Und auch hier zeigt sich die Verdauung nicht nur nicht beendigt, sondern die erhaltenen Werthe beweisen, dass sie noch in vollem Gange ist.

Durch diese Versuche glaube ich zu dem Schlusse berechtigt zu sein, dass bei den Hunden durch Bewegung unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme die Magenverdauung — denn nur diese wurde ja untersucht — beeinflusst wird und dass dieser Einfluss in Verlangsamung und Verzögerung der Verdauung besteht. Es bleibt noch übrig, den Einfluss der Bewegung auf die Verdauung im Darm und vor Allem auf die Resorption und Ausnützungsgrösse zu untersuchen. Endlich müssten, da eine Folgerung von den Verhältnissen beim Hunde auf den Mensch ohne Weiteres wohl nicht zulässig ist, die Versuche bei diesem wiederholt werden.

Herrn Professor Dr. Rossbach, meinem hochverehrten Lehrer, spreche ich für die Anregung zu dieser Arbeit, für seinen Rath und das rege Interesse, wodurch die Arbeit wesentlich gefördert wurde, meinen aufrichtigen, ergebensten Dank aus.

Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XIII.

Ueber meningitische Erscheinungen beim Typhus abdominalis.

Aus der inneren Station des Allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg
(Abtheilung des Herrn Director Dr. Curschmann).

Von

Dr. Felix Wolff
in Hamburg.

In den „Bemerkungen über das Verhalten des Centralnervensystems bei acuten Infectionskrankheiten" (in den Verhandlungen des V. Congresses für innere Medicin im Jahre 1886) hat Curschmann auf Krankheitsfälle hingewiesen, in denen der Symptomencomplex der Meningitis cerebrospinalis zum Abdominaltyphus hinzutritt; gerade solche Fälle schienen ihm besonders geeignet, um das Verhalten des Centralnervensystems bei Infectionskrankheiten weiter zu erforschen.

Während es nämlich bisher nicht gelungen war, über das Verhältniss dieser beiden Factoren zu einander irgend einen Aufschluss zu bringen, hat Curschmann merkwürdige spinale Symptome bei einem Typhusfall auf Invasion des corpusculären Typhusgiftes in das Centralorgan zurückführen können.

Bei einem 31jährigen kräftigen Mann, der plötzlich mit heftigem Schüttelfrost und starkem Kreuzschmerz erkrankt war, wurden die Symptome einer unter Fieber letal verlaufenden acuten aufsteigenden Paralyse beobachtet.[1]) Die Section ergab den Befund eines Typhus abdominalis der 2. Woche, keinerlei wichtige Veränderungen der Centralorgane. Bei der mikroskopischen und bacteriologischen Untersuchung finden sich in der Milz, sowie in der weissen Substanz des Brust- und Halsmarks Mikroorganismen, die sich durch

1) Vgl. Krankengeschichte des betreffenden Falles S. 473—476 der Verhandlungen des V. Congresses für innere Medicin. 1886.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Platten- und Stichcultur, sowie durch den Thierversuch als Typhusbacillen erwiesen.

Diese eigenthümliche Betheiligung des Centralnervensystems in diesem Falle von Typhus und die überraschende Erklärung derselben schienen Curschmann eine Aufforderung zu bieten, auf dem betreffenden Wege fortzufahren und auch anderen spinalen und cerebralen Erscheinungen im Verlaufe von Infectionskrankheiten näher zu treten. Und hierbei wies er vor Allem mit Recht auf eben jene Fälle von meningitischen Erscheinungen bei Typhus als besonders interessante Beobachtungsobjecte hin.

Zunächst darf man diese Fälle doch gegenüber einem so seltenen und eigenthümlichen, wie dem vorher erwähnten der Curschmann'schen Abhandlung, als relativ häufige Vorkommnisse ansehen. Dann aber erscheint gerade der Typhus für unsere Forschungen besonders günstig, weil wenige der häufiger beobachteten acuten Infectionskrankheiten in Bezug auf Aetiologie ähnlich bekannt sind. In der grossen Mehrzahl der Infectionskrankheiten ist uns bisher die Natur des Giftes, des pathogenen Agens, völlig unbekannt geblieben und selbst die Versuche Friedländer's und A. Fränkel's, einen Mikroorganismus als Krankheitserreger der genuinen Pneumonie darzustellen, sind nicht als völlig abgeschlossen zu betrachten [1]) — für den Typhus dagegen ist heute der ätiologische Zusammenhang mit dem bekannten specifischen Bacillus von keiner Seite mehr bestritten.

Besonders bemerkenswerth scheinen aber Typhusfälle mit meningitischen Symptomen, weil die acute Erkrankung der Hirn- und Rückenmarkshäute mit Betheiligung des Centralnervensystems schon an sich eine gesonderte Krankheitsform bildet.

Wie solche Symptome nicht selten in der zweiten Periode des Typhus oder gegen die Reconvalescenz hin beobachtet sind, hat Curschmann in dem eingangs erwähnten Vortrag [2]) ausgeführt. Er fährt dann aber fort:

„Nicht minder bemerkenswerth und bisher kaum beschrieben sind neben diesen ausgebildeten Fällen solche, wo ausgesprochene und nachher regelmässig verlaufende Abdominaltyphen unter exquisiten cerebrospinalen Reizerscheinungen einsetzen, welche jedoch nicht zu schweren Zuständen sich fortentwickeln, sondern bald, meist mit Ablauf der 1. Krankheitswoche zurückgehen, um den gewöhnlichen Symptomen des Typhus Platz zu machen."

1) Vgl. Weichselbaum, Ueber Aetiologie und pathologische Anatomie der acuten Lungenentzündungen. Wiener med. Wochenschr. 1886. Nr. 39—41.

2) Verhandlungen des V. Congresses für innere Medicin. S. 482.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diesem Satz lag ein klinisch und ganz besonders ein differentialdiagnostischer Fortschritt zu Grunde, wurde doch zuerst hierdurch darauf aufmerksam gemacht, dass nicht allein im Verlauf und im Reconvalescenzstadium eines Typhus meningitische Erscheinungen auftreten können, sondern dass die Krankheit mit denselben geradezu beginnen kann.[1]) Curschmann führte als Beispiel 5 dieser letzteren Fälle an, wir können heute über 12 derartige Fälle aus dem Jahre 1886 verfügen.

Wenn diese letztgenannte Anzahl keine ganz geringe ist, so verdanken wir das der übergrossen Fülle des Krankenmaterials, das uns das Allgemeine Krankenhaus in Hamburg bietet.

Dabei war eine vorsichtige Auswahl der Fälle dringend nothwendig, denn die in den Lehrbüchern meist kurz berührte Schwierigkeit einer Differentialdiagnose zwischen Meningitis cerebrospinalis und Typhus abdominalis erfordert bei uns besondere Aufmerksamkeit; beide Krankheiten gehören seit Jahren zum festen Bestand unseres Hospitals. — Neben der Thatsache, dass die Zahl unserer Typhuskranken im letzten Jahrzehnt sich mehr wie verdreifacht hat — sie stieg von 400 Kranken (1876) auf über 1400 (im Jahre 1886) —, sei das Factum erwähnt, dass seit 1879 die epidemische Genickstarre[2]) bei uns als endemisch betrachtet werden muss, da alljährlich Fälle der Krankheit bei uns beobachtet wurden; die Anzahl derselben erreichte, gleichzeitig mit Epidemien im übrigen Deutschland, im

---

1) Durch die Arbeit von Curschmann veranlasst, hat Bernhard in der Berliner klin. Wochenschr. 1886. Nr. 50. S. 859 einen diese Ansicht bestätigenden Fall publicirt und daran die Bemerkung angeschlossen, dass bei einem älteren französischen Autor (Dr. E. Fritz) schon früher ähnliche Beobachtungen niedergelegt sind. Das Original dieser Arbeit stand uns leider nicht zur Verfügung; vgl. übrigens die Referate in Jahresber. über die Fortschritte der gesammten Medicin. Jahrg. 1864. Bd. IV. S. 94 u. 98—101, sowie Centralbl. für die med. Wissenschaften 1864. S. 116.

2) Aller Wahrscheinlichkeit nach wurden die ersten Fälle von Meningitis cerebrospin. bereits im Jahre 1845 von Tüngel in Hamburg beobachtet, zu einer Zeit, wo man in Deutschland die Krankheit sonst nicht aus eigener Erfahrung kannte. C. Tüngel beschreibt in den Klin. Mittheilungen von der medicinischen Abtheilung des Allgemeinen Krankenhauses in Hamburg 1862—1863 unter dem Titel „Einige Fälle von Meningitis cerebralis mit Hydrops ventriculorum" Krankheitsformen, die nach Verlauf und Sectionsbefund des Hirns (die Rückenmarkshöhle ward nicht eröffnet) Fälle von Meningitis cerebrospinalis gewesen sein müssen. Sechs solcher Fälle aus den Jahren 1845—1863 sind dort angeführt (vgl. auch Jaffé, Dieses Archiv. Bd. XXX. S. 333). — Es liegt die Vermuthung nahe, dass die Seuche nach Hamburg aus dem benachbarten Dänemark eingeschleppt ist, wo sie in der Mitte der 40er Jahre epidemisch auftrat.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Jahre 1885 die Höhe von 49. Auch im Jahre 1886 kamen noch über 20 Fälle zur Beobachtung, in denen die Diagnose „Meningitis cerebrospinalis" nicht zweifelhaft war, während eine Reihe anderer nur anfangs das Bild der Krankheit vortäuschten, sich im Verlaufe als Typhus erwiesen.

Die Fälle, welche dieser Abhandlung zu Grunde liegen, waren solche, die durch die Affection des Bronchialbaumes, Betheiligung des lymphatischen Apparats des Darms, durch typisches Verhalten des Fiebers, endlich durch Roseolen und Milztumor unzweifelhaft als Unterleibstyphen angesehen werden müssen —, die aber eine Reihe Erscheinungen darboten, wie wir sie nicht auf den regulären Verlauf des Typhus beziehen können und wie sie auf das Lebhafteste an die Entwicklungsart und die Symptome der Meningitis cerebrospinalis erinnern.

Bei einer solchen Combination von Krankheitssymptomen wird die natürlichste Frage die sein müssen, ob nicht eine Complication des Typhus mit Meningitis cerebrospinalis vorliegt.

In der That lässt sich die Möglichkeit einer solchen Complication nicht von der Hand weisen, haben doch zuverlässige Beobachter Fälle beschrieben, in denen Typhus und Pocken, Pocken und Scharlach, Typhus und Scharlach [1]) und andere acute Exantheme gleichzeitig bei demselben Individuum gesehen wurden, warum nicht auch die uns beschäftigenden Krankheitsformen, falls sie an einem Orte als Epidemien herrschen?

Mehr als wahrscheinlich dünkt uns aber, dass neben den Fällen, wo gleichzeitig ein Individuum von 2 Infectionskrankheiten — Meningitis und Typhus — befallen wird, es auch Fälle von Unterleibstyphus giebt, wo das specifische Agens an anderen als den gewöhnlichen Organen seine Wirkung in auffallender Weise äussert.

In dieser Weise könnte es gewiss vorkommen, dass durch die Typhusbacillen oder ihre Producte abnorm intensive Veränderungen der das cerebrospinale System umhüllenden Häute hervorgerufen werden.

Wir müssten dann eine Complication im eigentlichen Sinne, d. h. Befallensein des kranken Organismus von einem zweiten pathogenen Agens im Gegensatz zum Befallensein ungewöhnlicher Theile durch dasselbe Gift unterscheiden.[2])

---

1) Vgl. Simon, Archiv für Dermatologie und Syphilis. Jahrgang III u. IV. — Burchard, Militärärztl. Zeitg. 1872. — Gläser, Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 46.

2) Curschmann, l. c. S. 483.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Welche von diesen beiden Arten der Erkrankung im einzelnen Falle wir vor uns haben, darüber lässt sich weder nach dem klinischen noch nach dem anatomischen Befund eine Entscheidung treffen; wir wissen nicht, ob meningitische Erscheinungen auch stets auf eine essentielle Meningitis zu beziehen sind, und kennen nicht das Gift, das die letztere hervorruft.

Nehmen wir aber die Möglichkeit einer bis zu meningitischen Erscheinungen gesteigerten typhösen Erkrankung der Centralorgane an, so müssten wir dabei vor Allem an diejenigen Fälle denken, in denen zu Beginn der Erkrankung meningitische Erscheinungen auftreten und verschwinden, ein typisches Verhalten des Fiebers, rechtzeitiger Eintritt der Roseolen und des Milztumors und anderer durchaus typhöser Erscheinungen im Verlaufe der Krankheit die Diagnose Typhus sichern.

Handelt es sich nun um Complication der essentiellen Meningitis mit dem Unterleibstyphus oder eine eigene typhöse Erkrankung der Centralorgane, so gehören jedenfalls alle diese Fälle zu den grössten Seltenheiten.

Wenn wir 12 Fälle aus unserem Krankenmaterial zu weiterer Besprechung heranziehen, so darf aus dieser Anzahl kein Schluss auf die Häufigkeit cerebrospinaler Symptome beim Typhus gezogen werden; wir entnahmen diese Fälle unserem gesammten Material an Typhuskranken, doch würde eine genauere Durchsicht die Anführung einer grösseren Anzahl hierhergehöriger Fälle ermöglicht haben, obwohl wir nur solche wählten, in denen ein gleichzeitiges Auftreten prägnanter Erscheinungen das deutliche Bild einer beginnenden Meningitis darboten.

Bei einer Anzahl unserer Fälle setzte die Krankheit plötzlich mit Schüttelfrost und anderen heftigen Erscheinungen ohne Vorläufer ein, bei anderen stellte sich ein langsames Ansteigen der Krankheitserscheinungen ein und bei beiden Formen sahen wir dann mehr oder minder heftigen Nackenschmerz mit Empfindlichkeit der Wirbelsäule, intensiven Kopfschmerz, Hyperästhesien, Herpes facialis und andere Hautaffectionen auftreten, stets mehrere dieser Symptome an einem Typhuskranken vereinigt. Die Erscheinungen hielten in vielen Fällen nur für die ersten Tage der Krankheit an, in anderen jedoch Wochen hindurch bis in die Zeit der Reconvalescenz oder bis zum Exitus letalis.

Betreffs des Beginnes der Affection in unseren 12 Fällen wurde in 4 Fällen plötzliche Erkrankung mit heftigem Schüttelfrost ohne jegliche Vorboten angegeben (vgl. die Krankengeschichten im Anhang

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr. III, IV, V, X), in 5 Fällen begann die Erkrankung in der gewöhnlichen Art der Typhusaffection (vgl. I, II, VI, IX, XII), in einem Falle folgte auf ein mehr als 8tägiges Unwohlsein ein anhaltender Schüttelfrost (VIII), in 2 Fällen liess sich eine genauere Anamnese nicht aufnehmen und endlich setzte angeblich die Krankheit in einem merkwürdigen Fall (XI) plötzlich im besten Wohlsein ohne jegliches Frostgefühl mit anderen schweren Symptomen ein.

Das Erbrechen und die Brechneigung fand sich in unseren Fällen 5 mal: 1 mal erschien das Brechen erst im Verlauf eines mittelschweren Typhus (III), 4 mal leitete es die Erkrankung ein (I, IV, X, XI), nur in dem letal verlaufenden Fall (IV) mit gleichzeitigem Schüttelfrost und in 2 Fällen hielt das Erbrechen bis zum Exitus letalis an.

Der Herpes facialis gehörte bei den hier zu besprechenden Fällen 4 mal zu den ersten Symptomen der Krankheit, und zwar 2 mal als einziges cerebrospinales Anzeichen des Beginnes (II und VI), 2 mal (I und X) in Begleitung des Erbrechens.

Ohne charakteristischen Anfang mussten wir 4 Fälle (III, VII, IX, XII) anführen, unter denen allerdings wegen einer Melancholie der Patientin (bei Fall VII) die Anamnese in Bezug auf Schüttelfrost, Erbrechen u. s. w. fehlt. Die gleich im Beginn der Beobachtung erscheinenden cerebrospinalen Symptome dieser 4 Fälle berechtigen jedoch, sie hier anzuführen.

Ein allen unseren Fällen gemeinsames Symptom ist die Nackensteifigkeit; in mehr oder weniger hohem Grade sahen wir sie bei allen unseren 12 Fällen. Allerdings bestehen dabei grosse Schwankungen in der Intensität und Dauer der Affection; beschränkt sie sich bei der grössten Anzahl der Kranken auf Unbequemlichkeit bei Bewegungen des Kopfes, so ist anderen Kranken eine Bewegung desselben überhaupt unmöglich, der Kopf wird steif, häufig nach einer Seite gebeugt gehalten (II, IX) und der geringste Versuch, den Kopf zu drehen, ruft laute Schmerzäusserungen hervor. Meist tritt die Erscheinung rasch, zuweilen schon nach 2—3 Tagen (III) zurück, in anderen Fällen hält sie wochenlang in wechselnder Intensität an und ist in 1 Fall (II) sogar noch im fieberfreien Stadium zu verfolgen.

Nicht minder konnten wir in fast allen unseren Fällen die abnorme Empfindlichkeit der Wirbelsäule constatiren; nur betreffs der Fälle III und X fehlt hierüber eine Notiz. Von diesen aber berechtigt der Fall III überhaupt nur durch den typischen Beginn mit Schüttelfrost und Nackensteifigkeit, die rasch verschwindet, dazu, hier angeführt zu werden, während bei X die in der Anamnese beschriebenen Nackenschmerzen im Hospital nicht mehr nachweisbar waren.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schon das Aufsitzen macht unseren Kranken erhebliche Schmerzen, die Berührung der Halswirbelsäule wird von den meisten (in 9 Fällen) als Schmerz in verschiedenem Grade empfunden, andere wiederum sind empfindlicher bei Berührung der Brust- und Lendenwirbel, sowie bei Compression der Wirbelsäule.

Wie bei der essentiellen Meningitis selten Hyperästhesien der Haut und Weichtheile vermisst werden, so fehlen sie auch bei unseren Typhen meistens nicht. Nur 4 unserer Kranken zeigten keine Empfindlichkeit beim Berühren der Haut oder der Musculatur, während 5 andere im Beginn der Krankheit leichte, nur auf die Unterextremitäten beschränkte und im Verlauf der Krankheit rasch verschwindende Hyperästhesien aufweisen; heftiger traten solche 3 mal (I, VII, XI) auf und erstreckten sich hier auch auf Thorax, Leib und obere Extremitäten.

Die grössere Seltenheit im Vorkommen gesteigerter Reflexe (Haut-, Patellarreflexe, Fussclonus) in unseren Fällen entspricht auch unseren Erfahrungen bei leichteren Fällen der essentiellen Meningitis cerebrospinalis. Trousseau'sches Phänomen und Patellarreflex waren lebhaft bei Fall I, letzterer und Fussclonus leicht in Fall XI auszulösen. Anormales Verhalten der Pupillen ward in keinem unserer Fälle beobachtet.

Die Betheiligung der Haut bei meningitischen Affectionen zeigten unsere Typhusfälle in auffallender Weise: die typische Roseola, 3 mal von Herpes begleitet, nur 1 mal völlig fehlend, breitete sich in den Fällen I und III in auffallender Weise über den ganzen Rumpf, Ober- und Unterextremitäten aus und fiel 2 mal (in Fall II und IX) durch das späte Erscheinen (nach der 3. Woche, resp. in der fieberfreien Zeit) auf.

Ein Erythema pudendum während der Fieberzeit (in Fall VIII) und dicht gesäete Miliaria crystallina am Tage des Todes (bei Fall IV) seien kurz erwähnt, auch die Bemerkung hier eingefügt, dass wir bei Fall II die dem Typhus eigenthümliche Affection des weichen Gaumens auftreten und nach wenigen Tagen wieder verschwinden sahen.[1]) Genauere Besprechung verdienen die 2 Fälle (VII und XI) wegen der schweren trophischen Störungen im Verlauf der Krankheit.

In dem ersten dieser Fälle handelte es sich um ein 22j. kräftiges Dienstmädchen, über das eine Anamnese wegen einer ausgesprochenen Psychose nicht zu erheben war. Die Kranke verweigerte jegliche Auskunft,

1) Die von E. Wagner in diesem Archiv. Bd. XXXVII. S. 205 u. f. beschriebene typhöse Angina beobachteten wir im Winter 1885—1886 besonders häufig bei unseren Typhusfällen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

war andauernd zum Weinen geneigt, glaubte sich fortdauernd im Sterben, nahm aber auf Zureden die gebotene Speise, zeigte die Zunge u. s. f.

Die Zunge und Lippen sehr trocken und borkig. Beim Aufdecken der Pat. zeigte sich an Brust und Rücken mit geringer Betheiligung der Unterextremitäten, stets ohne Betheiligung der Schenkelbeugen und Oberextremitäten eine diffuse Röthung der Haut. Bald in hellerer Färbung ein Scarlatinaexanthem vortäuschend (die Patientin wurde wegen Suspicium scarlatinae einen Tag isolirt gehalten), bald eine dunklere Schattirung von fast braunrother Färbung annehmend, erschienen namentlich die Mammae und ihre Umgebung zuweilen dunkelblau. Dieses ganze Bild, vom Moment der Aufnahme an beobachtet und täglich, fast stündlich an Intensität der Farben und in der Localisation wechselnd, verschwand wie ein Erythema pudendum, jedoch bei Weitem nicht so rasch, wie dieses, wenn die Pat. längere Zeit aufgedeckt blieb. Constant bestand von vornherein, doch mit der Dauer der Krankheit an Deutlichkeit zunehmend, neben dem beschriebenen Erythem eine Eruption von leicht erhabenen, auf Druck verschwindenden rothen Flecken, die an Grösse zwischen dem Umfang eines Stecknadelkopfes bis zu dem eines Zwanzigpfennigstückes schwankten. Dieselben fanden sich auf Brust und Rücken sehr dicht, fehlten auf den Extremitäten. Dabei Steifigkeit des Nackens, Empfindlichkeit desselben. Auch die Berührung der Glieder, namentlich der Unterextremitäten rief Schmerzäusserungen hervor. Cor ohne Besonderheit. Leichte bronchitische Erscheinungen. Leib etwas aufgetrieben. Milz stark vergrössert. Albuminurie mässigen Grades. Ischurie. Obstipation. Fieber bis 40°, mit kleinen Remissionen, Puls voll und regelmässig, stets gegen 100 in der Minute.

Das unregelmässig verlaufende Fieber hielt von der Aufnahme an 14 Tage an; ebenso lange ward die psychische Störung beobachtet, die sich in den ersten fieberfreien Tagen verlor, ebenso lange auch die beschriebene Hautaffection, die nach der 1. Woche der Krankenhausbehandlung an Intensität und Ausdehnung am bemerkenswerthesten sich zeigte. Andere meningitische Symptome verschwanden rascher, desgleichen sistirten die krankhaften Erscheinungen des Bronchialbaumes, die sich einstellenden typhösen Durchfälle mit dem Eintritt der Reconvalescenz. Die Hautaffection verschwand, ohne Abschuppung, oder andere Erscheinungen zu hinterlassen, und die Pat. machte eine in jeder Beziehung normale Reconvalescenz durch (vgl. Krankengeschichte Nr. VII).

Noch mehr werth der Besprechung erscheint der Fall einer schweren trophischen Innervationsstörung, die mit anderen cerebrospinalen Symptomen in Fall XI auftrat und den Exitus letalis herbeiführte.

Ein ziemlich kräftiges 19j. Mädchen, früher niemals krank, aus gesunder Familie stammend, will ohne Schüttelfrost, doch ganz plötzlich mit Kopfschmerz, Nackenstarre und Brechen erkrankt sein. Sie macht bei der Aufnahme einen schwerkranken Eindruck, ist aber bei freiem Bewusstsein. Andauernde Brechneigung, deutliche, nicht gerade hochgradige Nackenstarre, Hyperästhesien, gesteigerte Reflexe. Pat. liegt stets mit angezogenen Knieen bald auf der rechten, bald auf der linken Seite. Innere Organe ohne wesentlichen pathologischen Befund. Einzelne auf Roseolen suspecte Flecken.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Obstipation. Keine Albuminurie. Puls klein, wenig beschleunigt. Temperatur mässig erhöht und remittirend.

Der Zustand blieb in dieser Weise bis zum 12. Krankheitstage; es wurden die Roseolen deutlich, der Temperaturverlauf blieb ein remittirender mit Erhebungen bis 39,9, der Puls stets klein (circa 120 in der Minute), die cerebralen Symptome, darunter Brechneigung, bestanden fort.

Am 12. Krankheitstage wurde Abends eine rothe, nicht mehr als zweimarkstückgrosse Stelle von intensiver Röthe und geringer Empfindlichkeit in der linken Glutäalfalte der Pat. wahrgenommen. Am anderen Morgen war diese Stelle handtellergross, von dunkelrother, fast schwarzer Färbung, ein kleiner rother Fleck fand sich an symmetrischer Stelle der rechten Glutäalfalte. Bis zum Morgen des 14. Krankheitstages hatte die Affection rapid zugenommen, beiderseits bestanden dunkelrothe, leicht blutende, übelriechende Flächen von der Grösse einer flachen Männerhand. Von jetzt an dehnte sich nur rechterseits der Decubitus in enorm rascher Weise aus, an der zuerst befallenen Stelle in die Tiefe gehend, im Uebrigen sich flächenhaft ausdehnend. Bis zum Morgen des 16. Krankheitstages hatte der Decubitus rechterseits eine Ausdehnung von der unteren Hälfte des Abdomen bis unter das rechte Knie angenommen, die anfangs befallenen Regionen befanden sich im Zustand vorgeschrittener Nekrose und verbreiteten einen intensiven üblen Geruch. Die zuletzt erkrankten Theile waren von einer dunkeln Kruste mit hellerem Hofe überzogen.

Im Verlaufe des 16. Krankheitstages trat der Exitus letalis ein.

Bei der Section fanden sich keinerlei Anhaltspunkte zur Erklärung dieser eigenthümlichen eben beschriebenen trophischen Erkrankung; sie ergab einen Typhus abdomin. im Stadium markiger Schwellung, keinerlei wichtige Veränderungen am Hirn und Rückenmark (vgl. Krankengeschichte und Sectionsprotokoll Nr. XI).

Unsere Typhusfälle sind hiermit nach der Seite ihrer meningitischen Symptome hinreichend erläutert, denn alle anderweitigen Beobachtungen unserer Fälle gehören in den Verlauf eines mehr oder minder regelmässigen Typhus.

Wohl aber verdienen die Krankheitsfälle noch eine besondere Berücksichtigung, in denen der Tod eintrat und somit ein Sectionsbefund vorliegt.

Alle 3 Todesfälle, die wir beobachteten, haben im klinischen Verlauf neben typhösen Erscheinungen in exquisiter Weise solche aufzuweisen, wie wir bei der acuten Erkrankung des Centralnervensystems zu beobachten pflegen.

Während in einem dieser Fälle namentlich der Beginn der Erkrankung mit Schüttelfrost, Kopfschmerz und Nackenstarre an die Meningitis cerebrospinalis erinnert, sehen wir im Verlauf beider anderen Symptome auftreten, die wir als Zeichen der Erkrankung von Hirn und Rückenmark und ihrer Häute zu betrachten gewohnt sind.

Und doch findet sich bei den Sectionen aller 3 Fälle überein-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stimmend ein Typhus verschiedener Stadien, übereinstimmend auch ein negativ pathologischer Befund der Centralorgane.

Eine einfache Complication des Typhus durch eine typische Meningitis fand sich bei unseren letalen Fällen also nicht —, war aber nicht die Möglichkeit einer makroskopisch nicht nachweisbaren pathologischen Veränderung vorhanden? Eine solche konnte nach unseren physiologisch-anatomischen Kenntnissen in einzelnen Fällen (vgl. den beschriebenen Fall XI) nicht auf die Hirnhäute sich beschränken, sondern musste auf die Substanz selbst übergegangen sein.

Mit diesen Gedanken und in der Erinnerung an den von Curschmann (l. c.) mit Erfolg bacteriologisch untersuchten Fall liessen wir auch unseren Sectionen eine bacteriologische Untersuchung der Centralorgane folgen (vgl. Sectionsprotokoll Nr. IV, X, XI). In allen 3 Fällen wurde der Versuch gemacht, aus den Meningen, aus dem Inhalt der Hirnventrikel und aus der Hirn- und Rückenmarkssubstanz Reinculturen von Mikroorganismen herzustellen, in 2 Fällen wurde zur Controle die Milz mit Erfolg auf Typhusbacillen untersucht —, immer blieben die Versuche in Bezug auf das Centralorgan negativ.

Ob aber, von den parasitären abgesehen, nicht anderweitige Veränderungen im Centralnervensystem vor sich gegangen sein können —, diese Frage beantwortet in interessanter Weise Schultze in seinem Vortrag „Zur Diagnostik der acuten Meningitis“ [1]).

Schultze beschreibt in diesem Vortrag eine Reihe von Fällen, in denen mit vollem Recht die Diagnose auf Meningitis gestellt war, bei der Obduction makroskopisch jedoch keine Entzündung der Gehirn- und Rückenmarkshäute sich constatiren liess.[2])

Wohl aber fand er bei näherer mikroskopischer Untersuchung an gehärteten Präparaten eine Anhäufung von Zellen um die Gefässe des Hirns und Rückenmarks vor.

So suchte also Schultze ebenso wie wir dem eigenthümlichen Factum, dass er für klinisch beobachtete meningitische Erscheinungen keinen pathologischen Befund an der Leiche constatiren konnte, mit Hülfe des Mikroskops näher zu treten; fehlte ihm die bacteriologische Untersuchung, so unterliessen wir die mikroskopische an Schnitten —, beide Methoden vereint werden gewiss vollkommenere Resultate liefern, wie unsere bisherigen Studien.

Da aber die Curschmann'sche Entdeckung der Typhusbacillen im Rückenmark feststeht, ein Uebersehen derselben bei der grossen

1) Vgl. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1887. S. 393—403.

2) Schon 1856 hat Bamberger Aehnliches beobachtet (vgl. Verhandlungen der physik.-med. Gesellschaft in Würzburg. 1856. S. 284.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schwierigkeit der Untersuchungsmethoden [1]) nicht unmöglich ist, so dürfen wir den Gedanken nicht fallen lassen, dass die unerklärten Affectionen des Centralnervensystems bei den Infectionskrankheiten in feinsten vor Schultze's Arbeit nicht constatirten mikroskopischen Veränderungen zu suchen sind, welche man ihrerseits in einer mehr oder weniger grossen Anzahl von Fällen zurückzuführen haben wird auf directe Wirkung der Typhusbacillen oder Fernwirkung durch ihre Producte.

Wenn auf dem von Curschmann und Schultze betretenen Wege, vielleicht mit verbesserten Untersuchungsmethoden und Hülfsmitteln, weiter geforscht wird, so ist auf eine weitere Klärung der in vorstehender Arbeit angeregten Fragen mit Sicherheit zu rechnen.

Krankengeschichten.

I. Prodromalstadium von 14 Tagen. Beginn mit wiederholtem Frösteln, Nackenstarre, Kopfschmerz und Erbrechen. Herpes labialis. Hyperästhesien. Gesteigerte Reflexe. Milztumor. Roseola. Typhöse Stühle. Typischer Fieberverlauf des Typhus. Recidiv. In der Reconvalescenz scorbutische Erscheinungen und Otitis externa.

J. A. Neumann, 28j. Hausknecht aus Wenelsach-Warnow, war früher niemals ernster krank. 3 Wochen vor der Aufnahme Husten und allgemeines Unwohlsein, vor 8 Tagen wiederholtes Frösteln. Gleichzeitig allmählich sich verschlimmernde Steifigkeit des Nackens, Schmerzen in den Gliedern, mässiger Kopfschmerz, mehrfaches Erbrechen, Appetitlosigkeit, Obstipation.

Aufgenommen ins Krankenhaus am 15. December 1885.

Kräftig gebauter Mann. Allgemein-Eindruck mässig schwer. Gelbliches Colorit (nicht ikterisch) der Haut. Herpes labialis (frische Eruption) an beiden Mundwinkeln. Sensorium frei. Heisere Stimme. Beschleunigte Respiration. Zunge trocken, stark belegt.

Das Aufsetzen des Pat. verursacht entschieden Schmerzen und Schwierigkeit. Bei Berührung der Wirbelsäule im Hals und Lendentheil giebt Pat. Schmerzäusserungen von sich. Der Kopf wird auf Aufforderung langsam und mit Vorsicht nach den Seiten und nach oben gewandt. Berührungen am Thorax und an den Extremitäten, zumal den unteren werden abnorm lebhaft empfunden. Knie-Phänomen ist gesteigert, desgleichen das Trousseau'sche Hautphänomen. Regelmässige kräftige Herzaction. Herztöne rein, Herzdämpfung normal. Auf den Lungen keine anormalen Dämpfungserscheinungen, an einzelnen verschärfte Athmung mit vereinzelten trockenen Rhonchi. Leib weich, empfindlich; kein Roseolaexanthem. Deutlich palpabler Milztumor. Stuhl (kurz nach der Aufnahme) dünn und gelb gefärbt. Mässige Albuminurie.

Morgentemperatur 39,2, Puls 104, voll, regelmässig.
Abendtemperatur 39,4, = 108.

1) Dr. Rautenberg untersuchte in unserem Institut bei Typhen mit schweren cerebralen, spinalen und meningitischen Symptomen 21 mal Hirn- und Rückenmark vergeblich auf Vorhandensein von Mikroorganismen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

18. December. Roseola in reicher Anzahl auf Abdomen und Thorax. Milztumor noch nachzuweisen. Die cerebrospinalen Symptome (Nackenstarre und Hyperästhesien) weniger deutlich, doch noch vorhanden. Herpes im Eintrocknen. Täglich mehrere dünne, typhöse Stühle, leichte Albuminurie. Brustorgane ohne Besonderheiten. Temperatur — eine Febris continua zwischen 39—40, Puls stets gleichmässig, zwischen 100—108 Schlägen in der Minute.

23. December. Seit 3 Tagen remittirendes Fieber, das heute 37,8 nicht übersteigt, Puls voll und langsamer (96). Herpes verschwunden, Hyperästhesien und Nackenstarre nicht mehr nachzuweisen. Milz kaum noch vergrössert. Stuhl und Urin wie früher. Desgleichen Herz und Respirationsorgane. Keine Albuminurie mehr.

12. Februar 1886. Pat. wurde am 27. December fieberfrei; vom 6. bis 10. Januar Recidiv mit hohem Fieber, kleinem beschleunigten Puls, mit grossem Milztumor, ohne Roseola. Keinerlei meningitische Erscheinungen. Seit dem 10. Januar Reconvalescenz; sehr langsame Erholung wegen Otitis media sin. und Otitis externa dextra mit Abscessbildung, weswegen Pat. am 12. Februar. zur chirurgischen Abtheilung verlegt wird. (Von dort wurde der Kranke später geheilt entlassen.)

II. Prodromi von 3 wöchentlicher Dauer. Beginn mit Nackenstarre, Kopfschmerz, Verdauungsstörungen. Herpes labialis. Leichte Hyperästhesien. In die Reconvalescenz hineindauernde Nackensteifigkeit. Colossaler Milztumor, desgleichen Roseola. Typhöse Rachenaffection. Typischer Verlauf des Typhus. Normale Reconvalescenz.

Fr. Aug. Otto Specht, 25 j. Schneidergeselle aus Rosslau, ausser Krankheiten in der Kindheit stets gesund. Etwa 3 Wochen vor der Aufnahme will der Kranke allmählich zunehmende, dazwischen wieder abnehmende Steifigkeit des Nackens bemerkt haben, dabei bestanden Kopfschmerz und Verdauungsstörungen, niemals ein heftiger Frost. Der Ausschlag am Munde sei in den letzten Tagen entstanden.

Aufnahme im Krankenhause am 20. December 1885.

Ziemlich graciler Mann, macht einen schwerkranken Eindruck. Blasse Gesichtsfarbe. Ausgedehnter Herpes labialis, namentlich am rechten Mundwinkel. Sensorium leicht benommen. Zunge feucht, stark belegt.

Pat. setzt sich äusserst mühsam auf, hält den Kopf stets halb rechts nach vorn gebeugt, bewegt denselben auch bei wiederholter Aufforderung nicht. Berührungen des Hinterhaupts verursachen Schmerzen, weniger die des Nackens. Die Wirbelsäule ist unempfindlich. Hyperästhesien sind nur an den Unterextremitäten in geringem Grade vorhanden. Die Reflexe (Patellar-, Trousseau, Pupillen) verhalten sich normal. Beschleunigte, aber kräftige Herzaction. Uebrigens normaler Befund der Brustorgane. Leib leicht aufgetrieben, nicht empfindlich. Colossaler Milztumor, dessen Rand fast handbreit unter dem Rippenbogen zu fühlen ist. Keine Roseola. Starke Albuminurie. Dünne typhöse Stühle.

Morgentemperatur 39,8, Puls 96
Abendtemperatur 40,8 = 104

26. December. Das Fieber verläuft als hohe Continua zwischen 39—40, Puls dabei voll, regelmässig, stets gegen 100 Schläge in der Minute. Sen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sorium stets frei. Herpes ist abgetrocknet. Nackenstarre besteht in gleicher Intensität wie früher, Pat. liegt meist auf der Seite mit hochgezogenen Knieen. Die Hyperästhesien wechseln in Intensität und Deutlichkeit, verschwinden niemals vollständig. Leib weniger aufgetrieben, Milz wie früher. Seit dem 24. December verbreitet sich rasch ein Roseolaexanthem, das in ausgedehnter Weise Abdomen und Brust dicht besetzt, auch auf die Extremitäten übergeht. Täglich 2—3 typhöse Stühle; Albuminurie hat abgenommen. Pat. klagt über Halsschmerz. Es findet sich eine mässige Schwellung sämmtlicher Rachenorgane; die Uvula und Gaumensegel, weniger die Tonsillen sind mit einem anscheinend leicht aufsitzenden, beim Versuch, ihn loszulösen, festsitzenden Belag bedeckt; derselbe ist von heller, weisser Farbe und hat ungefähr das Aussehen des Soor.

31. December. Seit dem 27. December traten regelmässige Morgenremissionen der Temperatur auf. Puls desgleichen, Stuhl und Urin wie früher. Das subjective Befinden des Kranken ist besser, doch besteht die Steifigkeit des Nackens in gleicher Intensität wie früher. Keine Hyperästhesien mehr. Milztumor nicht mehr nachzuweisen, Roseolaexanthem abgeblichen.

Die beschriebene Rachenaffection ist seit gestern nicht mehr vorhanden.

7. Januar 1886. Seit dem 3. Januar normale Temperatur, normale Stuhl- und Urinverhältnisse. Pat. ist sehr geschwächt, fühlt sich aber wohl. Objectiv kein pathologischer Befund mehr, doch besteht immer noch Nackenstarre mässigen Grades.

12. Februar. Bis an den 20. Januar bestand in geringer Weise die Nackenstarre fort — in den Tagen vom 15.—24. Januar stellten sich vorübergehende geringe Temperatursteigerungen ohne nachweisbaren Anlass ein —, übrigens ist die Reconvalescenz eine völlig normale.

Pat. wird in gutem Kräftezustand geheilt entlassen.

III. Plötzlicher Beginn ohne Prodromi mit typischem Schüttelfrost, Kopfschmerz, Nackenstarre. Deutlicher Milztumor. Ausgebreitetes Roseolaexanthem. Leichter Verlauf. Rasche Reconvalescenz.

W. Gohert, 19j. Hausknecht aus Vietgest in Mecklenburg, früher stets gesund, war völlig wohl, bis er am Nachmittag des 9. Januar 1886 mit heftigem andauernden Schüttelfrost erkrankte. Gleichzeitig trat intensiver Kopfschmerz ein, desgleichen grosse Steifigkeit des Nackens, ausserdem Verdauungsstörungen. Die Beschwerden bestanden fort und zwangen zunächst zur Bettlage, dann zur Aufnahme ins Krankenhaus.

Aufnahme ins Krankenhaus am 17. Januar 1886.

Kräftig gebauter Mann. Braune Gesichtsfarbe. Allgemeineindruck der Krankheit ein ziemlich schwerer. Sensorium frei. Zunge und Lippen äusserst trocken und borkig. Von der früheren Nackenstarre ist nur wenig nachweisbar, die Wirbelsäule ist nicht schmerzhaft. Keine Hyperästhesien. Cor hat normale reine Töne, regelmässig, ziemlich kräftige Action. Auf den Lungen vereinzelte Rhonchi sonori, Leib weich, nicht aufgetrieben. Milz sehr gross, leicht zu palpiren. Ein colossal dicht stehendes und verbreitetes Roseolaexanthem besteht auf dem Abdomen, dem Rücken und oberen wie unteren Extremitäten. Keine Albuminurie. Diarrhoische Stühle.

Morgentemperatur 38,6, Puls 80; Abendtemperatur 39,8, Puls 96.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

27. Januar. Leichter Verlauf, mässig hohe Temperaturen mit regelmässigen Morgenremissionen, voller Puls, niemals 100 Schläge in der Minute übersteigend. Brustorgane ohne Besonderheit. Milz und Roseola wie früher. Täglich 2—3 gelbe dünne Darmentleerungen.

1. Februar. Pat. ist unter Morgenremissionen bis zu 36,4 herab seit dem 29. Januar fieberfrei. Pat. hat keine Klagen, objectiver pathologischer Befund fehlt, auch der Stuhl normal.

27. Februar. Pat. wird nach einer raschen Reconvalescenz nach trefflicher Gewichtszunahme in gutem Kräftezustand entlassen.

IV. Plötzlicher Beginn der Erkrankung mit Schüttelfrost, Kopfschmerz und Nackenstarre. Verschwinden dieser Symptome nach dem Eintritt schwerer typhöser Erscheinungen. Unter hohem Fieber, mit Delirien und Herzschwäche tritt der Exitus in der 3. Woche ein.

Carl Aug. Herm. Nack, 24j. Schlosser aus Belitz. Wegen Benommenheit des Kranken ungenügende Anamnese. Doch will der Kranke bestimmt nach völligem Wohlsein am 15. Januar (3 Tage vor der Aufnahme) mit heftigem Schüttelfrost erkrankt sein; gleichzeitig stellte sich Nackenstarre, Kopfschmerz ein und es bestand seitdem hartnäckige Obstipation.

Aufnahme am 18. Januar 1886.

Sehr kräftig gebauter Mann. Grosse Blässe der Haut und sichtbaren Schleimhäute. Sensorium benommen, doch giebt der Kranke zögernd Auskunft. Zunge wird zitternd hervorgestreckt, ist borkig belegt, trocken. Das Aufsetzen macht dem Pat. offenbar Schmerzen im Rücken, passive Bewegungen des Kopfes rufen Schmerzenslaute hervor. Auch Compression der Wirbelsäule erscheint empfindlich. Keine Hyperästhesien, keine Steigerung der Reflexe. Cordämpfung normal, Action regelmässig, beschleunigt, mässig kräftig. Die Athmung ist in beiden unteren Lungenpartien verschärft, doch besteht keine anormale Dämpfung. Leib ist weich, nicht aufgetrieben. Milz leicht zu palpiren, bedeutend vergrössert. Exanthem nicht nachzuweisen. Urin ohne Albumen, 2—3 gelbe dünne Stühle am 1. Tage.

Morgentemperatur 39,6, Puls 84; Abendtemperatur 40,6, Puls 96.

23. Januar. Aeusserst schwerer Verlauf: hohes Fieber bis 40,8, stets über 39,4; Puls wird frequenter und kleiner. Sensorium benommen, Pat. phantasirt viel. Starre und Schmerzhaftigkeit des Nackens bei dem psychischen Zustand nicht nachzuweisen. Leib ist aufgetrieben. Milz wie früher. Roseolae traten seit gestern auf. Täglich mehrere reichliche Darmentleerungen, Urin wie früher.

30. Januar. Geringe Veränderungen: Fieberverlauf wie bisher, Puls wird immer schlechter, flatternd, aussetzend. Andauernde Delirien mit wenigen freien Momenten, Zunge und Lippen äusserst trocken. Die bronchitischen Erscheinungen haben zugenommen.

4. Februar. In den letzten Tagen geringe Morgenremissionen, weniger Durchfall, im Uebrigen andauernde Verschlimmerung des Zustandes. Heftige Delirien. Abends profuse Schweisse, zunehmende Schwäche.

Seit gestern rapide Abnahme der Kräfte bei gleichbleibender Fieberhöhe, kleinem, nicht zählbaren Puls.

Heute Morgen ist Hals, Brust und Leib dicht von Miliaria crystallina besetzt. Unter Lungenödem tritt Abends der Exitus letalis ein.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Section am 5. Februar 1886, Nachmittags 1 Uhr.

Kräftig gebaute, gut mittelgrosse Mannesleiche. Blasse Haut. Dieselbe ist an Hals, Brust und Abdomen dicht bedeckt von kleinen miliaren Bläschen mit hellem Inhalt. Todtenstarre kaum vorhanden, ausgebreite Todtenflecke auf Rücken und Nates. Musculatur ziemlich roth und trocken.

Die Schleimhaut der Trachea schmutzig-blutig tingirt. An dem freien Rande der Epiglottis ein grosser Defect, der Rand ist unregelmässig ulcerirt; am rechten unteren Rande der Epiglottis in den Schildknorpel übergehend und mit den Weichtheilen daselbst oberhalb des rechten Stimmbandes eine Lacune bildend bestehen tiefe Ulcerationen. Eine croupöse oder diphtheritische Affection ist nicht nachzuweisen. Die Lungen frei beweglich im Thorax, ödematös. Beim Durchschnitt zahlreiche dunkle Blutpunkte. Beiderseits in den unteren hinteren Lungenpartieen ausgebreitete Hypostasen. Bronchialschleimhaut geröthet, reichlicher schleimiger Inhalt entleert sich bei Druck aus den Bronchien. Cor ohne nachweisbare Veränderung, desgleichen Leber und Magen. Das Gewebe beider Nieren stark hyperämisch. Milz bedeutend vergrössert, äusserst weich und morsch. Mesenterialdrüsen mässig vergrössert, blutreich, markig infiltrirt. Die Schleimhaut des Dünndarms ist in ausgedehnter, doch nicht intensiver Weise geröthet. Am unteren Theil des Ileum, besonders nahe der Klappe und nur auf diesen beschränkt, finden sich zahlreiche solitäre Follikel und Peyer'sche Plaques markig infiltrirt, daneben andere zum Theil in Verschorfung, zum Theil schon im Stadium der Reinigung und Abstossung der Epithelien.

Der Genitalapparat ohne pathologischen Befund.

Hirn und Rückenmarkshäute mässig blutreich, Hirnsubstanz nicht sehr fest und hart, durchfeuchtet. Uebrigens keinerlei Veränderungen.

Bacteriologische Untersuchung der Meningen, Ventrikelinhalt, Substanz von Hirn und Rückenmark ohne Erfolg. Es gelingt, eine Typhuscultur aus der Milz darzustellen.

V. Plötzlicher Beginn mit Schüttelfrost, Rückenschmerz, Kopfweh. Leichte Hyperästhesien. Empfindlichkeit der Wirbelsäule. Verschwinden dieser Symptome bis zum 8. Krankheitstag. Typischer Verlauf eines leichten Typhus.

C. Nehrig, 19j. Schlachtergeselle aus Oschersleben, bisher gesund und ohne Klage, bis er am 22. Februar 1886 ganz plötzlich mit Schüttelfrost, Rückenschmerz, steifem Nacken und Kopfweh erkrankt. Dabei andauernde Verstopfung und allgemeines Uebelbefinden.

Aufnahme am 26. Februar 1886.

Sehr kräftiger, musculöser Mann mit geröthetem Gesicht. Wenig leidender Ausdruck. Sensorium frei. Zunge nur wenig belegt, aber trocken, zittert nicht. Pat. setzt sich ohne Schwierigkeit auf, bewegt den Kopf jedoch mit Vorsicht und nur langsam. Die Wirbelsäule ist auf Compression nicht empfindlich, wohl aber erweckt Berührung des Brust- und Lendentheils Schmerzen. Wenig ausgesprochene, aber deutliche Hyperästhesien an den Unterextremitäten und am Abdomen. Die inneren Organe der Brust normal, kräftige, kaum beschleunigte Herztöne. Leib wenig aufgetrieben, beim Berühren empfindlich. Undeutlicher Milztumor. Keine Albuminurie. Obstipation.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Morgentemperatur 38,6, Puls 72; Abendtemperatur 39,8, Puls 80.

5. März. Ziemlich leichter Verlauf, Temperatur niemals 40 erreichend, Morgens remittirend, heute Morgen bereits unter 37. Puls stets von gleicher Fülle und Regelmässigkeit. Milztumor ist deutlicher geworden, desgleichen besteht seit 2 Tagen eine Roseolaeruption am Abdomen von spärlicher Menge. Andauernde Obstipation. Von den cerebralen Symptomen ist seit dem 2. März nichts mehr nachzuweisen.

15. März. Seit dem 7. März ist Pat. völlig fieberfrei geblieben, Puls voll, aber äusserst langsam (36—46 Schläge in der Minute). Wohlbefinden.

4. April. Rasche normale Reconvalescenz. Entlassung.

VI. Mehrwöchentliche Prodromi. Erkrankung mit Kopfschmerz, Nackenstarre, Gliederschmerzen, Herpes. Rasches Verschwinden der meningitischen Symptome. Typischer, leichter Verlauf.

Joh. Kazmarek, 27j. Arbeiter aus Bulkwitz, will schon seit einigen Wochen nicht recht wohl gewesen sein, fühlte sich seit dem 12. April 1886 kränker, mit Frösteln, Mattigkeit, Kopfweh, Nackenstarre, Schmerz in den Gliedern, Verdauungsstörungen. In den letzten Tagen ein Ausschlag im Munde.

Aufnahme am 20. April 1886.

Mässig kräftiger Mann. Allgemeineindruck kein schwerkranker. Am rechten Mundwinkel ein eingetrockneter Herpes. Nacken ist steif, Kopf mit Vorsicht bewegt. Keine Hyperästhesien, keine Empfindlichkeit der Wirbelsäule. Zunge feucht, wenig belegt. Brustorgane ohne Besonderheiten. Leib weich, nicht empfindlich. Grosser, palpabler Milztumor. Einige auf Roseola suspecte Flecken am Abdomen. Stuhl obstipirt. Urin frei von Albumen.

Morgentemperatur 38,4, Puls 60; Abendtemperatur 38,6, Puls 72.

27. April. Unter täglichen Remissionen ist Pat. heute bereits fieberfrei. Die letzten meningitischen Reizerscheinungen sind seit dem 24. April völlig verschwunden. Roseolae sind abgeblichen. Milztumor nicht mehr nachzuzuweisen. Andauernde Obstipation.

22. Mai. Nach einer durchaus normalen Reconvalescenz wird der Pat. entlassen.

VII. Keine Anamnese wegen Psychose der Kranken. Melancholie. Eigenthümliches Erythem mit Roseolaeruption. Nackensteifigkeit. Brechen. Schwere Allgemeinerscheinungen mit unregelmässigem Fieber. Milztumor. Typhöse Stühle. Allmähliches Verschwinden der Symptome. Sehr langsame Reconvalescenz.

Johanna Bockholt, 22j. Dienstmädchen aus Schwaan, giebt keine Auskunft über Entstehung und Dauer ihres Leidens, sie will nicht krank sein und weint bei jeglicher Anrede.

Aufnahme am 11. August 1886.

Sehr kräftiges Mädchen. Echauffirtes Gesicht, unruhiges Benehmen. Pat. will nach Hause, weil sie gesund sei, weint viel, giebt Schmerzäusserungen ohne Anlass von sich. Beim Aufdecken zeigt sich ein ausgebreitetes, eigenthümliches Erythem mit Roseolen verschiedener Grösse (vgl. S. 257 und 258). Zunge und Lippen sind äusserst trocken und borkig belegt. Beim Aufrichten der Pat., dem dieselbe Widerstand entgegensetzt, wird der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kopf und Nacken steif gehalten, die Berührung des Kopfes und Nackens ruft Schmerzäusserungen hervor. Noch heftiger werden diese beim Anfassen der Glieder, namentlich der Unterextremitäten. Keine Steigerung der Reflexe. Im Laufe des Aufnahmetages bricht Pat. mehrfach. Cor ohne Besonderheiten, doch erregte Action. Puls voll, gespannt. Auf beiden Lungen in fast allen Theilen, namentlich beiderseits unten besteht scharfe Athmung, zuweilen von Schlürfen begleitet; nirgends anormale Dämpfungserscheinungen. Der Leib ist stark aufgetrieben; die Milzdämpfung bedeutend verbreitert, Milz leicht zu palpiren. Ischurie. Urin enthält mässige Mengen Albumen. Obstipation.

Morgentemperatur 39,4, Puls 104; Abendtemperatur 40,0, Puls 120.

19. August. Das psychische Verhalten der Kranken ist unverändert geblieben, andauernde Neigung zum Weinen und Klagen; Auskunft meist verweigert oder verkehrt gegeben. Die Erytheme bestehen in unveränderter Weise. Hyperästhesien und Nackensteifigkeit in noch geringem Grade vorhanden. Am 15., 16. und 17. August ist die Brechneigung eine sehr heftige und andauernde, hat seitdem abgenommen. Innere Organe wie früher. Leichte Albuminurie besteht fort; täglich 1—2 diarrhoische, gelbe Stühle. Die Temperatur unter Morgenremissionen am 16. und 17. August, die Norm bereits erreichend, ist seit dem 17. August wieder im Ansteigen; Puls frequenter und weniger voll, zwischen 108—120 Schlägen in der Minute.

28. August. Der Zustand war bis zum 25. August ein wenig veränderter. Psyche wie früher, nur zuweilen völlige Benommenheit des Sensoriums, Erytheme wie sonst. Kopfschmerz und geringe Nackenstarre stellen sich zuweilen ein, verschwinden rasch wieder. Brustorgane wie oben. Leib zeitweise aufgetrieben, Milztumor stets deutlich. Ischurie unverändert, desgleichen Stuhl. Die Temperatur stets zwischen 38,5 und 39,8, zeigt seit dem 22. August wieder deutliche Temperaturremissionen.

Am 25. August geht Morgens die Temperatur bis 36,5 herab, gleichzeitig die Pulsfrequenz. Das psychische Verhalten wird normal, der Leib ist weicher, Urin spontan gelassen, die Erytheme weniger deutlich, keine Nackenstarre mehr. Jetzt (28. Aug.) kein Fieber mehr, Bewusstsein wieder hergestellt, Athmungsgeräusch annähernd normal, Leib weich, kein Milztumor mehr, Erythem nicht mehr nachzuweisen. Urin und Stuhl normal. Niemals (seit dem 18. August) wieder Brechen.

26. September. Nach einer langsamen, aber völlig normalen Reconvalescenz wird Pat. geheilt entlassen.

VIII. Prodromalstadium von 8 Tagen. Dann Schüttelfrost, Nackensteifigkeit, Kopfschmerz. Milztumor, leichte Hyperästhesien. Die meningitischen Symptome verschwinden und kehren wieder. Leichter Verlauf unter mässigem Fieber.

Therese Awe, 31j. Dienstmädchen aus Hamburg, hatte einige Wochen Schmerzen in den Knieen, seit circa 8 Tagen einen „steifen Nacken", bis sie am 1. September mit tüchtigem Schüttelfrost erkrankte; seitdem heftige Kopfschmerzen, Verdauungsstörungen.

Aufnahme am 4. September 1886.

Mässig kräftiges Mädchen, nicht sehr krank erscheinend. Sensorium frei. Beim jedesmaligen Aufdecken der Kranken zeigt sich eine diffuse

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Röthung des ganzen Rumpfes bis zu den Schenkelbeugen, die bald von selbst verschwindet (Erythema pudendum). Das Aufsitzen geschieht ohne Schwierigkeit, doch ist die Berührung der Halswirbelsäule schmerzhaft und wird der Kopf nur mit Vorsicht gedreht. An den Unterextremitäten bestehen leichte Hyperästhesien. Zunge belegt, feucht. Brustorgane völlig normal. Leib weich, Milz sehr gross, palpabel. Keine deutlichen Roseolae. Keine Albuminurie. Stuhl obstipirt.

Morgentemperatur 38,4, Puls 80; Abendtemperatur 39,4, Puls 96.

10. September. Temperatur stets zwischen 38—39, doch ohne tiefere Remissionen; Puls gleichmässig, circa 80. Empfindlichkeit der Nackenwirbelsäule und Hyperästhesien verschwinden und kehren wieder. Milz noch vergrössert. Sonstiger Befund wie früher.

19. September. Seit gestern ist Pat. fieberfrei, hat ruhigen langsamen Puls. Die meningitischen Erscheinungen sind allmählich verschwunden, es fehlt jeder objective pathologische Befund.

14. October. Pat. wird nach einer langsamen Reconvalescenz in gutem Kräftezustand entlassen.

IX. Allmähliche Erkrankung. Ausgesprochene Nackenstarre bis in die Reconvalescenz. Spätes Auftreten von Roseolen. Milztumor. Fieberverlauf sehr leicht. Fortbestand der Krankheitserscheinungen in der fieberfreien Zeit. Normale Reconvalescenz.

Therese Kühn, 17 j. Dienstmädchen aus Neumünster. Seit 14 Tagen Appetitlosigkeit, Mattigkeit, später Kopf- und Nackenschmerzen, die sich abwechselnd bessern und verschlimmern, Verdauungsstörungen, niemals ein Schüttelfrost.

Aufnahme am 13. October 1886.

Ziemlich graciles Mädchen mit hochgeröthetem Gesicht. Sensorium frei. Zunge stark belegt, doch feucht. Der Kopf wird nach der rechten Seite geneigt gehalten, Pat. bleibt möglichst unbewegt liegen. Beim Aufrichten bestehen heftige Schmerzen im Nacken, der Kopf wird nur unter grosser Empfindlichkeit wenig bewegt. Hinterkopf und die obersten Halswirbel sind bei Berührung schmerzhaft. Hyperästhesien bestehen nicht. Brustorgane völlig normal. Leib weich, nicht empfindlich. Milzdämpfung verbreitert, Milz nicht palpabel. Keine Roseola. Einzelne typhöse Stühle. Urin frei von Albumen.

Morgentemperatur 38,8, Puls 80; Abendtemperatur 39,6, Puls 84.

18. October. Die Temperatur der Kranken übersteigt nur bis zum 15. October 39, hat deutliche Morgenremissionen, seit dem 16. October bereits bis unter 37. Seit heute ist Pat. fieberfrei. Roseolae sind seit gestern deutlich auf der Haut des Abdomen aufgetreten. Milz ist noch tumescirt. Die Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit des Nackens besteht noch annähernd in der früheren Intensität. Seltene typhöse Stühle.

23. October. Es trat kein Fieber wieder ein, doch verschwand erst in den letzten Tagen allmählich die Nackensteifigkeit, auch ist das subjective Befinden erst jetzt ein gutes. Von Milztumor und Roseola ist nichts mehr nachzuweisen.

14. November. Die Reconvalescenz verlief normal, die Pat. wird geheilt entlassen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

X. Plötzlicher Beginn mit Schüttelfrost, Kopf- und Nackenschmerz. Dann Brechen. Herpes labialis. Hyperästhesien. Milztumor und Roseola niemals deutlich. Anfangs hohes Fieber, nach Abfall desselben neuerdings auftretendes Erbrechen, rascher Kräfteverfall unter subfebrilen Temperaturen. Exitus letalis.

Magda **Würtz**, 20j. Dienstmädchen aus Neumünster, will stets gesund gewesen sein bis zum 2. November 1886, wo sie mit ziemlich heftigem Frieren erkrankte, gleichzeitig Kopf- und Nackenschmerzen fühlte. Später folgte Brechen, häufiges Frostgefühl, Mattigkeit, Verdauungsstörungen.

Aufnahme am 17. November 1886.

Graciles, aber kräftig gebautes Mädchen. Hochrothes Gesicht, ausgedehnter, im Eintrocknen begriffener Herpes am linken Mundwinkel. Zunge feucht und wenig belegt. Nackensteifigkeit und Empfindlichkeit der Wirbelsäule ist nicht nachzuweisen. Die Kranke liegt mit eingezogenen Knieen stets auf einer Seite, das Herabziehen der Extremitäten verursacht Unbequemlichkeit. Berührung der Unterextremitäten und des Abdomen rufen Schmerzäusserungen hervor. Oefteres Brechen. Keine besonderen Erscheinungen von Seiten der Brustorgane. Keine Roseola. Kein deutlicher palpabler Milztumor, doch Empfindlichkeit der Regio lienalis. Keine Albuminurie. Durchfall mässigen Grades.

Morgentemperatur 38,4, Puls 96; Abendtemperatur 40,6, Puls 104.

24. November. Das Fieber, bis zum 21. November eine hohe Continua, zeigte seitdem täglich Remissionen, heute bis 37,4. Puls mässig voll, beschleunigt. Herpes ist eingetrocknet. Zunge jetzt trocken. Brechen fehlte vom 19.—22. November. An letzterem Tage mehrfaches Erbrechen, deutlicheres Erscheinen der Hyperästhesien. Keine Roseola. Kein deutlicher Milztumor.

30. November. Seit dem 25. völlig irreguläres Verhalten der Temperatur mit Schwankungen zwischen 36,8 und 38,9, Puls wird kleiner und frequenter. Die Hyperästhesien kommen und verschwinden. Seit dem 28. andauerndes Aufstossen und Erbrechen. Rasche Verschlimmerung des Kräftezustandes. Dabei reichliche Darmentleerungen.

4. December. Seit 4 Tagen äusserst elendes Befinden. Temperatur meist unter 37, heute bis 34,6 herabgehend, unfühlbarer Puls, kühle Extremitäten. Andauerndes Brechen, sonst keine meningitischen Erscheinungen, stets freies Sensorium. Am Abend tritt der Exitus letalis ein.

Section am 6. December, Nachmittags $1\frac{1}{2}$ Uhr.

Gracil gebauter, aber gut entwickelter Frauenleichnam. Ausgesprochene Todtenstarre, wenig Todtenflecke. Musculatur hochroth, ohne auffällige Trockenheit. Lungen wenig ödematös, in den Bronchien geringe Mengen schaumigen Schleims, kaum geröthete Schleimhaut. Cor von gehöriger Grösse, Musculatur schlaff. Keine Veränderungen des Endocards. Leber blutarm, Magenschleimhaut wenig geröthet. Milz kaum vergrössert, runzelige Kapsel, Gewebe ziemlich fest; Nieren ohne pathologischen Befund. Die Darmschleimhaut ist in der Umgebung der Klappe nach beiden Seiten hin stark blutig imbibirt, von der Klappe gut $\frac{1}{2}$ Meter aufwärts im Ileum zeigen die Peyer'schen Plaques und solitären Follikel theils verschorfte, theils in Reinigung begriffene Geschwüre. Denselben Befund zeigen Ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schwüre, die reich an Anzahl im Coecum sich bis ins Rectum hinab vertheilen. Die Mesenterialdrüsen sind nur mässig vergrössert, zum Theil grau pigmentirt.

Die Meningen sind leicht hyperämisch; die Substanz des Hirns und Rückenmarks von etwas verminderter Consistenz und leicht ödematös.

Bacteriologische Untersuchung von Hirn und Rückenmark nebst Häuten hat negativen Erfolg.

XI. Plötzliche Erkrankung ohne Schüttelfrost mit Brechen, Kopf- und Nackenschmerz. Hyperästhesien. Reflexsteigerung. Anfänglich ziemlich leichter Verlauf, dann Beginn eines enorm rasch wachsenden Decubitus, Verlust des Sensorium, rapide Verschlimmerung. Exitus.

Anna Bütza, 19j. Dienstmädchen aus Elmshorn, bisher stets gesund, aus gesunder Familie, will völlig gesund gewesen sein, als sie am 29. Oct. plötzlich ohne Schüttelfrost mit Brechen, heftigem Kopf- und Nackenschmerz erkrankte. Verdauungsbeschwerden, Mattigkeit und Gliederschmerzen folgten.

Aufnahme am 7. November 1886.

Mässig kräftiges, gut entwickeltes Mädchen. Schwerkranker Allgemeineindruck. Freies Sensorium. Andauernde Brechneigung. Zunge wenig belegt und feucht. Deutliche, nicht gerade hochgradige Nackenstarre. Kernigsches Symptom. Berührung der Unterextremitäten verursacht Schmerzen. Der Patellarreflex und Fussclonus lassen sich leicht auslösen. Brechen wiederholt sich mehrfach. Cor normal. Auf den Lungen besteht rechts unten scharfe, doch nicht bronchiale Athmung, im Uebrigen einzelne Rhonchi son. et sibil. Milzdämpfung verbreitert, Milz nicht zu palpiren. Auf Brust- und Bauchdecken vereinzelte leicht erhabene rothe Flecken. Obstipation. Keine Albuminurie.

Morgentemperatur 37,0, Puls 80; Abendtemperatur 38,6, Puls 84.

11. November. Die Temperatur, niemals 39,4 überschreitend, ist eine bisher bis zur Norm remittirende und intermittirende. Puls klein, mässig beschleunigt. Meningitische Symptome wie früher, zuweilen Erbrechen. Seit gestern eine Febris continua mit frequenterem Puls (120). Heute Abend an der linken Glutäalfalte ein kleiner Decubitus nachzuweisen.

15. November. Der Decubitus ist enorm rasch gewachsen, hat namentlich rechterseits sich sehr ausgedehnt (vgl. S. 258 u. 259). Geringe Nackensteifigkeit besteht fort, auch Hyperästhesien verschiedener Intensität. Das Erbrechen ist seltener geworden. Seit dem 13. November unter Zunahme des Decubitus und der allgemeinen Schwäche beginnt das Bewusstsein zu schwinden. Bronchitische Erscheinungen sind deutlicher. Sehr frequente, schwache Herzaction in den letzten Tagen. Milztumor und Roseola nicht deutlicher geworden; seit dem 13. November viel Durchfälle. Temperatur febril, unregelmässig remittirend. Puls kaum fühlbar, circa 140 in der Minute.

Bei völlig benommenem Sensorium, unfühlbarem kleinen und frequenten Puls, wenig febriler Temperatur tritt der Exitus ein.

Section 16. November, Nachmittags 2 Uhr.

Ziemlich gut genährter Frauenleichnam. Die Haut im Bereich der rechten Leistenbeuge und des oberen Drittels des rechten Oberschenkels, an dessen Vorderfläche blaugrün gefärbt und nach der Seite zu in umschriebener Ausdehnung blasig abgehoben. Das Unterhautgewebe erscheint

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei Einschnitten missfarbig, graugrün und lässt an einzelnen Stellen eine dünne, trübe, schmutzig-grüne Flüssigkeit austreten. Die Haut an der Aussenfläche des unteren Drittels dieses Schenkels fleckweise blaugrün gefärbt, nach Durchtrennung des etwas trüben Unterhautgewebes an diesen Stellen entleert sich reichlich trübes Serum. Die Leistendrüsen beiderseits frisch markig geschwollen, dunkelrothes Centrum, blassgraue Umgebung. Frische Schwellung der auf dem Durchschnitt schwarzrothen Lymphdrüsen der rechten Achselhöhle, in geringerer Weise der linken. An den einander zugekehrten Rändern beider Hinterbacken ist die Haut und das zugehörige Unterhautzellgewebe in einer Länge von 10 Cm. und Tiefe von 1 Cm. in eine schmierig-nekrotische grüne Masse umgewandelt. Die vorher erwähnte blaugrüne Verfärbung im unteren Drittel des rechten Unterschenkels nimmt hier die ganze Breite des Unterschenkels ein und erstreckt sich handbreit unter die Kniekehle.

Die Musculatur dunkelroth, trocken. Die rechte Lunge im Gebiet des Unterlappens mit dem Brustfell verwachsen, die linke frei im Thorax, beide ödematös und blutreich. Die Schleimhaut der Bronchien dunkelroth; reichlicher schleimig-eitriger Inhalt derselben, keine pneumonischen und atelektatischen Herde. Herz von normaler Grösse. Herzfleisch äusserst schlaff, Endocardium missfarbig, grünlich. Nieren und Leber, ebenso der Magen ohne pathologischen Befund. Milz (16 : 10 : 5) ziemlich weich, von dunkelrother Farbe. Die Schleimhaut des Darms im Ganzen mässig geröthet. Auf der Schleimhaut des Ileum in der Länge von $1\frac{1}{2}$ Metern ist der Follikelapparat im Stadium frischer markiger Schwellung, am stärksten in der Umgebung der Klappe. Ein circa fünfpfennigstückgrosser Plaque scheint in linsengrosser Ausdehnung oberflächlich verschorft. Einzelne frisch geschwollene solitäre Follikel finden sich auf der schmutzig-grau verfärbten Schleimhaut des Anfangstheiles des Colon ascendens. Die Mesenterialdrüsen nahe der Klappe sind haselnussgross angeschwollen, beim Durchschnitt markig infiltrirt.

Die Meningen von Gehirn und Rückenmark zeigen reichlichen Blutgehalt, die Substanz ist von normaler Härte und Beschaffenheit.

Die Häute des Gehirns und Rückenmarks, die Substanz derselben, sowie die nekrotischen Stellen und einige wenige schwer erkrankte des Decubitus wurden bacteriologisch untersucht, doch überall mit negativem Erfolg. Wohl aber liess sich eine Reincultur aus der Milz herstellen.

XII. Allmähliche Erkrankung mit Kopfschmerz, Nackensteifigkeit, dann Hyperästhesien. Verschwinden dieser Symptome während der Fieberremissionen. Leichter Verlauf.

Luise Hackerschmidt, 17 j. Arbeiterin aus Berlin, hatte seit 14 Tagen häufigen Kopfschmerz, Nackensteifigkeit, dabei Mattigkeit, Verdauungsstörungen, seit 3 Tagen Fiebergefühl.

Aufnahme am 14. November 1886.

Gut entwickeltes Mädchen, blasse Farbe der Haut und Schleimhaut. Zunge stark belegt, feucht. Freies Sensorium. Nacken steif gehalten, Kopf wird ohne wesentlichen Schmerz bewegt, doch geschieht das Aufsitzen mit Vorsicht und besteht Empfindlichkeit der Halswirbelsäule. Deutliche Hyperästhesien der Unterextremitäten. Cor normal. Auf den Lungen unbedeutende bronchitische Erscheinungen. Leib im Ganzen weich und unempfindlich, ist

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in der Milzgegend empfindlich, Milz tumescirt, nicht palpabel. Kein Roseolaexanthem. Urin frei von Albumen. Stuhlgang obstipirt.

Morgentemperatur 38,6, Puls 84; Abendtemperatur 40,2, Puls 104.

21. November. Die Temperatur, anfänglich stets zwischen 39—40, remittirt deutlich seit gestern. Puls stets voll und regelmässig, niemals über 100 Schläge in der Minute. Nackensteifigkeit, Kopfschmerz, Hyperästhesien unverändert. Keine Roseola. Milztumor nicht deutlicher wie früher. Andauernde Obstipation.

28. November. Unter regelmässigen Temperaturremissionen ist die Kranke seit gestern fieberfrei geworden. Puls wie bisher. Die meningitischen Erscheinungen sind in der letzten Woche allmählich geschwunden. Obstipation besteht fort.

28. December. Normale Reconvalescenz. Entlassung.

Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XIV.

Ueber die Abhängigkeit der Harnsäureausscheidung von Nahrungs- und Genussmitteln mit Rücksicht auf die Gicht.

Aus dem med.-chem. Laboratorium der deutschen Universität zu Prag.

Von

Dr. August Herrmann,
Director des Karlsbader Fremdenspitals.

In der Therapie jener Stoffwechselanomalie, welche wir als Harnsäuregicht bezeichnen, spielt die Regelung der Diät eine grosse Rolle. Neben Mineralwassercuren, bei welchen ein beträchtlicher Theil des Erfolges dem wohl stets mit eingehaltenen diätetischen Regime zugeschrieben werden muss, kommt dieselbe bei der chronischen Gicht fast ausschliesslich in Betracht, während Medicamente nur beim Gichtanfall zur Geltung gelangen. Wiewohl nun die Bedeutung der Verordnung einer rationellen Diät von allen Autoren anerkannt wird und Letztere die Vorschriften, welche dieselbe regeln, an die Spitze des therapeutischen Theiles ihrer Abhandlungen stellen, finden sich bei den Einzelnen die einschneidendsten Unterschiede in der Bestimmung der für die Gichtkranken zuträglichsten Nahrung.

Wie aus den gebräuchlichen Handbüchern der Diätetik von Bauer[1]), Uffelmann[2]), Germain-Sée[3]) zu ersehen, ist der einzige Grundzug, welcher in allen Vorschriften in gleicher Weise hervortritt, die Verordnung von Mässigkeit in Speise und Trank. Fast diametral verschiedene Anschauungen finden wir jedoch bei der Aufzählung der Nahrungs- und Genussmittel, welche Gichtkranken verboten werden sollen. Ich möchte diese Differenzen ableiten von den verschiedenen Gesichtspunkten, welche die einzelnen Autoren Garrod[4]), Senator[5]), Ebstein[6]), Lecorché[7]), Cantani[8]), Roose[9]) bei der Aufstellung ihres diätetischen Regimes geleitet haben. Je nachdem man nur die physiologisch bekannten Thatsachen über die Harnsäureausscheidung berücksichtigt, oder daneben noch Rechnung trägt den oft ganz präcis lautenden Angaben der Patienten über die Noxe,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:10 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

welche die Krankheit verursacht, oder den Anfall hervorgerufen hat, fällt ersteres verschieden aus.

In der nachfolgend mitgetheilten Arbeit setzte ich mir die Aufgabe, zu untersuchen, welchen Einfluss einestheils die Kost, andererseits einige in den Abhandlungen über die Gicht als besonders schädlich bezeichnete Nahrungs- und Genussmittel auf die Harnsäurebildung des gesunden Menschen ausüben. Wiewohl schon mehrere ähnliche Arbeiten aus älterer und jüngerer Zeit vorliegen, glaubte ich die Berechtigung zur Wiederholung der Versuche dem Umstande entnehmen zu können, dass in denselben entweder nur kurze Zeiträume berücksichtigt wurden, oder in den älteren analytische Methoden zur Anwendung kamen, welche eine genaue Bestimmung der ausgeschiedenen Harnsäure nicht ermöglichen.

Die Versuche, welche in zwei Perioden vom 15. November bis 17. December 1887 und vom 2. Januar bis 5. Februar 1888 ausgeführt wurden, stellte ich an mir selbst an, um jeder Täuschung oder Fahrlässigkeit vorzubeugen.*)

Die Versuchsanordnung in der ersten 33 tägigen Periode war folgende: Nachdem ich 10 Tage hindurch eine gemischte Kost (ich bezeichne diese Kostanordnung während der ganzen Arbeit als „Normalkost") zu mir genommen hatte, ging ich nach dieser Zeit zu einer fast absoluten Fleischkost über, welche ich 6 Tage beibehielt. An diese schloss sich die Normalkost ebenfalls von 6tägiger Dauer an. Hierauf nahm ich 2 Tage hindurch absolute Pflanzenkost zu mir, um dann nach neuerlicher 9tägiger Normalkost die 1. Versuchsreihe abzuschliessen.**)

Die einzelnen Kostordnungen waren aus folgenden Speisen zusammengesetzt:

I. Normalkost: Zum Frühstück 100 Ccm. Kaffeeabsud, 100 Ccm. Milch, 20 Grm. Zucker, 80 Grm. Weissbrod. Zum Mittagessen 200 Ccm. Suppe, aus 30 Grm. in Bouillon gekochtem Reis bereitet, 120 Grm.***) gekochtes Rindfleisch, eine aus 50 Grm. Weizenmehl, 1 Ei, 55 Grm. Butter, 40 Grm. Weissbrod bereitete Mehlspeise, 80 Grm. Weissbrod. Zum Abendessen 300 Grm. einer mageren Wurst, 25 Grm. Schweizerkäse, 25 Grm. Butter, 80 Grm. Weissbrod.

II. Fleischkost: Morgens 250 Ccm. Milch, 2 Eier; zum zweiten

*) Verfasser ist ziemlich kräftig, gut genährt, gesund.

**) Die rein vegetabilische Kost setzte ich schon nach 2 Tagen aus, weil sich bei mir gegen dieselbe ein Widerwille geltend machte, welcher eventuell durch Veranlassung einer Verdauungsstörung die Resultate hätte trüben können.

***) Alles Fleisch wurde roh gewogen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Frühstück 200 Grm. mageren gekochten Schinken; Mittags 200 Ccm. Bouillon, 120 Grm. Rindfleisch, 400 Grm. gebratenes Kalbfleisch; Abends 300 Grm. Wurst, 100 Grm. Schinken, 25 Grm. Käse, 25 Grm. Butter, 40 Grm. Weissbrod.

III. Pflanzenkost: Morgens 200 Ccm. Kaffeeabsud mit 40 Grm. Zucker, 120 Grm. Weissbrod; Mittags die aus denselben Ingredienzen, wie bei der Normalperiode beschrieben wurde, mit Weglassung des Eies bereitete Mehlspeise, ferner 200 Grm. gekochten Reis, 120 Grm. Weissbrod; Abends 120 Grm. gekochte Kartoffeln, 120 Grm. Weissbrod.

Als Getränk nahm ich während der ganzen Untersuchung täglich 900 Ccm. Trinkwasser, Abends 1 Liter eines leichten böhmischen Bieres zu mir.

Die Speisen wurden täglich auf einer empfindlichen Schalenwage abgewogen, die flüssigen im Messcylinder abgemessen; zur Bouillonbereitung diente dieselbe von Fett und Bindegewebe befreite Fleischmenge, welche als Rindfleisch verzehrt wurde. Der Reis, das Mehl wurde täglich demselben Vorrathe entnommen, die Wurst stammte immer von derselben Wurstfabrik.

Meine Lebensweise — Schlaf und Arbeit, körperliche Bewegung, Stunde der Mahlzeiten 8 Uhr Vormittags, 2 und 8 Uhr Nachmittags — war während der ganzen Untersuchung eine äusserst regelmässige.

Die ganze Zeit hindurch wurde der gesammte von mir ausgeschiedene Harn gesammelt, die in je 24 Stunden von 8 Uhr früh bis 8 Uhr früh des folgenden Tages gelassene Harnmenge gemessen und in je 100 Ccm. der gut gemischten täglichen Harnmenge die Harnsäure in Doppelbestimmungen bestimmt. Ich benutzte hierzu die von Ludwig [10]) angegebene Wägungsmethode, mit der kleinen Modification, dass ich dasselbe Filter, auf welchem der Niederschlag vom harnsauren Silber und der phosphorsauren Ammoniakmagnesia gesammelt worden war, auch zum Filtriren und Auswaschen des harnsauren Kalis vom Schwefelsilber benutzte, eine Modification, welche, weil sie bei allen Filtrationen die Benutzung der Saugpumpe gestattet, eine ziemliche Zeitersparniss im Gefolge hat, und welche gut gelingt, wenn man Sorge trägt, dass beim Ablösen des Niederschlages vom Filter behufs Zersetzung mit Schwefelkalium jede Verletzung des Filters aufs Sorgfältigste vermieden werde. Das harnsaure Kali filtrirte ich in eine Schale, welche unter einer luftdicht schliessenden Glasglocke stand, deren Tubus ein vom Trichter und Saugrohr doppelt durchbohrter Kautschukstopfen verschloss. Das Filtrat wurde dann in den Schalen angesäuert, eingedampft und nach Ludwig weiter behandelt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fand sich in dem jeweilig in Arbeit genommenen Harn ein aus Harnsäure oder harnsaurem Natron bestehendes Sediment, so wurde zunächst die gesammte 24stündige Harnmenge durch ein mit Glaswolle verstopftes etwa 100 Ccm. fassendes Filtrirrohr durchfiltrirt, das auf der Glaswolle gebliebene Sediment in schwacher Lauge gelöst, die Glaswolle mit Wasser bis zum Verschwinden der alkalischen Reaction gewaschen und die Harnsäure in einem aliquoten Theile der Lösung nach vorhergegangenem Zusatze einer entsprechenden Menge phosphorsauren Natrons nach Ludwig bestimmt.

Die nachfolgende Tabelle giebt eine Uebersicht über die tägliche Harnmenge, die Menge der gelösten Harnsäure, berechnet nach dem Mittel der Doppelbestimmungen*), die eventuell im Sediment enthaltene Harnsäure und die durch Addition der beiden letzten Zahlen erhaltene Grösse der täglichen Gesammtausscheidung im Verlaufe der 1. Versuchsreihe (s. Tabelle 1 S. 277).

Wenn wir von dem ersten Tage, welcher wohl noch die vorhergegangene unregelmässige Lebensweise zum Ausdruck bringt, absehen, so ergiebt sich für die erste Normalperiode ein Durchschnitt von 0,674 Grm. Harnsäure pro die, mit einem Minimum von 0,631 und einem Maximum von 0,761 Grm., in der darauffolgenden Fleischperiode ein Durchschnitt von 0,981 Grm. im Tage. In der auf die Fleischkost folgenden Normalperiode erscheint am 1. Tage die ausgeschiedene Harnsäuremenge noch bedeutend vermehrt; von diesem abgesehen zeigt sich für dieselbe ein Durchschnitt von 0,636 Grm. Bei der Pflanzenkost sinkt die täglich ausgeschiedene Harnsäuremenge auf 0,478 Grm. In der darauffolgenden Normalperiode erscheint die normale Grösse der Ausscheidung schon am 1. Tage wieder vorhanden, es ergiebt sich als täglicher Durchschnitt für diese Periode 0,656 Grm.

Ich muss noch bemerken, dass in diese 3. Normalperiode ein Darmkatarrh von 1tägiger Dauer — 2 wässrige Stuhlentleerungen — fällt, welchen ich mir durch eine Erkältung zugezogen hatte. Die kleine Verdauungsstörung hatte wohl, wie Nr. 30 dieser Versuchsreihe zeigt, einen bedeutenden Einfluss auf die an diesem Tage ausgeschiedene Harnmenge; auf die Harnsäureausscheidung lässt sich jedoch ein solcher kaum constatiren.

Der Beachtung werth erscheint mir der Umstand, dass die der Fleischkost folgende Normalperiode einen geringeren täglichen Durch-

*) Die Doppelbestimmungen variirten im Durchschnitt, aus sämmtlichen Parallelbestimmungen berechnet, um 0,45 Mgrm. in 100 Ccm. Harn.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle 1.

Nummer des Versuchs	Harnmenge von 24 Stunden in Ccm.	Harnsäure in Grm. gelöst	Harnsäure in Grm. im Sediment	Harnsäure in Grm. zusammen	Kostordnung
1	1550	0,854	—	0,854	Normalkost.
2	2370	0,631	—	0,631	"
3	1855	0,509	0,141	0,650	"
4	1880	0,706	0,055	0,761	"
5	1720	0,660	0,044	0,704	"
6	2140	0,674	Spuren	0,674	"
7	1620	0,570	0,157	0,727	"
8	1250	0,589	0,082	0,671	"
9	1395	0,595	0,080	0,675	"
10	1420	0,632	0,037	0,669	"
11	2235	0,905	0,003	0,908	Fleischkost.
12	1860	0,877	0,109	0,986	"
13	1930	0,970	0,067	1,037	"
14	1925	0,808	0,166	0,974	"
15	1710	0,728	0,263	0,991	"
16	2055	0,799	0,195	0,994	"
17	1905	0,795	0,180	0,975	Normalkost.
18	1910	0,481	0,208	0,689	"
19	1710	0,530	0,091	0,621	"
20	1470	0,552	0,073	0,625	"
21	1820	0,601	0,065	0,666	"
22	1555	0,515	0,066	0,581	"
23	2275	0,499	—	0,499	Pflanzenkost.
24	2290	0,458	—	0,458	"
25	1410	0,582	0,005	0,587	Normalkost.
26	1410	0,616	0,008	0,624	"
27	2145	0,657	—	0,657	"
28	1955	0,656	0,002	0,658	"
29	2250	0,650	—	0,650	"
30	1110	0,569	0,083	0,652	"
31	1710	0,657	0,023	0,680	"
32	1430	0,651	0,040	0,691	"
33	1640	0,704	0,003	0,707	"

schnitt aufweist, als die beiden anderen. Ich hatte während der animalischen Kost an Körpergewicht verloren, das Verlorengegangene wurde in der folgenden Zeit wieder angesetzt. Diese Veränderung meines Körpergewichts möchte ich als Ursache der Minderung der Ausscheidung herbeiziehen.

Die von mir gewonnenen Zahlen, welche bei gänzlich verschiedenen Kostordnungen keine sehr bedeutende Aenderung der täglichen Harnsäureausscheidung erkennen lassen, stimmen mit den älteren Angaben überein. So fand Lehmann[11]) bei vegetabilischer Kost eine Ausscheidung von 1,0 Grm., bei gemischter 1,1 Grm., bei animalischer 1,4 Grm. in 24 Stunden, Ranke[12]) im Durchschnitt aus

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3 Tagen einer Fleischdiät 0,88 Grm., im Mittel aus 3 Tagen vegetabilischer Diät 0,65 Grm.

Auch die bei mir in den einzelnen Perioden auftretenden täglichen Schwankungen, deren Bedeutung ich für die Beurtheilung des Einflusses verschiedener Agentien auf die Harnsäureausscheidung hervorheben möchte, zeigen sich analog den von Horbaczewski[13]) und Salome[14]) unter gleichen Bedingungen und bei Anwendung derselben analytischen Methode beobachteten.

In einer 2. Versuchsreihe, welche 35 Tage dauerte, setzte ich mir die Aufgabe, zu untersuchen, in wie weit die Harnsäureausscheidung von einigen Nahrungs- und Genussmitteln und von Pflanzensäuren beeinflusst werde, welche von den Autoren als für Gichtkranke unzulässig bezeichnet werden.

Nachdem ich einige Tage die oben beschriebene gemischte Normalkost zu mir genommen hatte, fügte ich der normalen Kostration grössere Quantitäten Butter, weinsaures Salz, Wein, äpfelsaures und milchsaures Natron bei. Einem jeden solchen Versuche folgte eine entsprechend lange Normalperiode.

Die gleichmässige Lebensweise, die Sorgfalt im Abwägen der Speisen wurde ebenso genau geübt, wie in der 1. Versuchsperiode mit der einzigen Ausnahme, dass ich bei diesen Versuchen wechselnde Mengen (zwischen 300—1100 Ccm.) Trinkwassers zu mir nahm, eine kleine Aenderung, welche ich mir gestatten zu können glaubte, da ich hierdurch einestheils ein unangenehmes Durstgefühl vermied und da mir andererseits die 1. Versuchsreihe die Unmöglichkeit der Erreichung einer nur annähernd gleichen täglichen Harnmenge gezeigt hatte.

Ausdrücklich muss ich noch hervorheben, dass während der ganzen 2. Versuchsperiode niemals eine Störung seitens der Verdauungsorgane auftrat. Der Appetit blieb immer rege, der Stuhlgang war regelmässig und bot auch nach Einverleibung der pflanzensauren Alkalien keine nennenswerthe Veränderung in Consistenz und Farbe dar.

Die ebenso wie früher alltäglich gemachten Bestimmungen der ausgeschiedenen Harnsäure wurden in derselben Weise, wie in der 1. Versuchsreihe vorgenommen.

Handelte es sich mir darum, vorläufig annäherungsweise die tägliche Ausscheidungsgrösse zu erfahren, so machte ich mit Vortheil von Haycraft's[15]) Methode*) der quantitativen Harnsäurebestim-

*) Ueber einen Vergleich derselben mit der Ludwig'schen habe ich anderwärts berichtet. Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. XII. S. 496.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mung Gebrauch; zum definitiven Vergleiche und bei der Prüfung der Ergebnisse wurden jedoch ausschliesslich die Resultate der Bestimmung nach Ludwig verwendet.

In der nachfolgenden Tabelle 2 finden sich die Ergebnisse der Untersuchung dargestellt.

Tabelle 2.

Nummer des Versuchs	Harnmenge von 24 St. in Ccm.	Harnsäure in Grm. gelöst	Harnsäure in Grm. im Sediment	Harnsäure in Grm. zusammen	Der normalen Kostordnung wurde zugefügt
1	1620	0,823	0,006	0,829	—
2	2155	0,812	—	0,812	—
3	2560	0,791	—	0,791	—
4	2360	0,754	—	0,754	—
5	2070	0,624	0,120	0,744	250 Grm. Butter.
6	1870	0,659	0,095	0,754	350 Grm. Butter.
7	2620	0,715	0,014	0,729	—
8	2120	0,759	0,053	0,812	—
9	1905	0,716	0,039	0,755	—
10	1670	0,747	0,009	0,756	5 Grm. Seignettesalz.
11	1820	0,731	—	0,731	8 Grm. Seignettesalz.
12	2660	0,739	—	0,739	12 Grm. Seignettesalz.
13	2430	0,752	—	0,752	1 Flasche Blutwein.
14	1570	0,673	—	0,673	1½ Fl. Blutwein.
15	1900	0,743	0,007	0,750	1½ Fl. Blutwein.
16	2400	0,639	—	0,639	—
17	1940	0,709	—	0,709	—
18	2010	0,684	—	0,684	—
19	2440	0,812	—	0,812	2 Fl. Blutwein.
20	2150	0,669	0,007	0,676	1 Fl. Bordeaux, 1 Fl. Rauenthaler.
21	1670	0,685	0,027	0,712	1 Fl. Burgunder, 1 Fl. Blutwein.
22	1980	0,626	0,017	0,643	1 Fl. r. Ungarwein, 1 Fl. Brauneberger.
23	2630	0,703	—	0,703	1 Fl. Blutwein, 1 Fl. Brauneberger.
24	1510	0,640	0,004	0,644	—
25	2250	0,707	—	0,707	—
26	2140	0,714	—	0,714	—
27	1760	0,648	—	0,648	—
28	2760	0,580	0,066	0,646	—
29	2000	0,572	0,068	0,640	—
30	1780	0,724	—	0,724	10 Grm. Apfelsäure neutralisirt mit NaOH.
31	1770	0,678	—	0,678	—
32	2120	0,630	—	0,630	10 Grm. Gährungsmilchsäure neutralisirt mit NaOH.
33	3250	0,655	—	0,655	—
34	1980	0,660	—	0,660	8 Grm. Chlorkalium.
35	2060	0,646	0,018	0,664	12 Grm. Chlorkalium.

Wir sehen in den ersten 4 Tagen die täglich ausgeschiedene Harnsäuremenge langsam abfallen, entsprechend der in der Pause zwischen den beiden Versuchsreihen erfolgten reichlichen Ernährung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Genuss einer verhältnissmässig grossen Menge Butter (am 1. Tage 250, am 2. Tage 350 Grm.), welche Mengen auf die einzelnen Mahlzeiten vertheilt als Zukost zur Normalnahrung genossen wurden, vermag nicht nur nicht die Menge der ausgeschiedenen Harnsäure zu vermehren, sondern letztere behält ihre fallende Tendenz, wenn auch nur angedeutet, bei. Ich finde also die bereits von Ebstein experimentell geprüfte, von Horbaczewski[13]) durch eine ungemein sorgfältige Versuchsreihe befestigte Anschauung, dass Fettgenuss keineswegs eine Vermehrung der Harnsäureausscheidung im Gefolge habe, sondern vielleicht eher eine Minderung herbeiführe, bestätigt und sichergestellt für eine Fettmenge, welche unter gewöhnlichen Verhältnissen kaum jemals in der Nahrung vorkommen dürfte. Das Verbot des Fettgenusses für Gichtkranke wird physiologischerseits gegründet auf die Versuche von Meissner[16]) und Koch[17]). Abgesehen davon, dass diese Autoren eine Vermehrung der Harnsäure bei Fettgenuss nur als nebensächlichen Befund bei ihren Untersuchungen über die Entstehung der Bernsteinsäure im Stoffwechsel beobachteten, geben dieselben in ihren Abhandlungen nirgends einigermaassen genaue quantitative Belege für ihre Annahme. In einem einzigen Falle wird die Vermehrung durch eine Zahl ausgedrückt im Vergleich mit einem um dieselbe Tageszeit gelassenen gewöhnlichen Harn. Meines Erachtens erscheinen diese wenig genauen Angaben durch die negativen Ergebnisse der später zu diesem Zweck ausgeführten Untersuchungen widerlegt.

Die darauffolgenden 3 Tage nahm ich in steigender Dosis neben der Normalkost Seignettesalz zu mir. Die Ausscheidung der Harnsäure an diesen Tagen zeigte durchaus nur solche Schwankungen, welche auch an Normaltagen sich vorfanden, also keinerlei Veränderung. Die von Laveran und Millon[18]) beobachtete Verminderung der Harnsäure bei dem Gebrauche kleiner Dosen von w saurem Kalinatron konnte ich also nicht bestätigen.

Die folgenden 17 Tage waren dem Studium des Einflusses von Wein auf die Harnsäureausscheidung gewidmet. Bei der bedeutenden Rolle, welche der Wein nach dem übereinstimmenden Urtheile aller, besonders der älteren Autoren in der Aetiologie der Arthritis spielt, bei dem ziemlich allgemeinen Verbote desselben in der Therapie der Gicht führte ich die Untersuchung in 2 Perioden durch.

In den ersten 3 Tagen nahm ich neben der Normalkost, auf das Mittag- und Abendessen vertheilt, täglich 1—1½ Flaschen dalmatiner, sogenannten Blutwein zu mir. Ich wählte zunächst diese in jüngster Zeit häufiger bei uns genossene Sorte, da mich der Einfluss dieses

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Weines auf die Harnsäureausscheidung ganz besonders interessirte. Einer meiner Patienten, ein sehr gebildeter, vorurtheilsfreier Selbstbeobachter, bezeichnete nämlich diesen Wein als die einzig mögliche Ursache eines plötzlich aufgetretenen Gichtanfalls, welch letzterer um so unerklärlicher erschien, als diesem Herrn die chronische Gicht, an welcher er litt, bei äusserst mässiger Lebensweise und alljährlich gebrauchten Badecuren gar keine Beschwerden machte.

Auf diese 3 Weintage folgten 3 normale, hierauf eine 5tägige Periode, in welcher ich täglich 2 Flaschen Wein verschiedener Sorten genoss, sodann 6 Tage hindurch Normalkost.

Halten wir die durchschnittliche tägliche Harnsäureausscheidung an den Normaltagen dieser Versuchsreihe, 0,670 Grm., dem täglichen Durchschnitt entgegen, welchen die Weintage ergaben, 0,715 Grm., so ergiebt sich eine Steigerung um 0,045 Grm. Diese Steigerung ist entschieden nicht gross genug, um eine Vermehrung der Harnsäureproduction oder Ausfuhr, welche beiden Begriffe wir beim gesunden Menschen als gleich betrachten, zu beweisen. Trotzdem glaube ich eine Beeinflussung der Harnsäureausscheidung durch den Weingenuss annehmen zu können, und zwar mit Rücksicht auf die unregelmässigen Schwankungen, welche zu Beginn des Weintrinkens in der Ausscheidung auftreten. Am 1. Weintage finden wir 0,75, am 2. 0,67 Grm., am 1. Weintage der 2. Versuchsreihe 0,812 Grm., am 2. sogar nur 0,684 Grm. Ein Sprung von fast 13 Cgrm. an 2 unmittelbar aufeinanderfolgenden Tagen kam in der 2. der Beobachtung des Einflusses einzelner Nahrungsmittel auf die Harnsäureausscheidung gewidmeten Reihe nicht zur Beobachtung; zum Mindesten erscheint diese plötzliche Schwankung auffällig, und wenn sie sich an den anderen Weintagen nicht wiederholt, so muss man an die Möglichkeit denken, dass sich beim gesunden Menschen sehr bald eine ausgleichende Stoffwechselthätigkeit geltend mache.

Da ich es unterlassen habe, die Ausnutzung der genossenen Nahrung zu controliren, so kann ich den Einwand nicht abweisen, dass möglicherweise der Alkoholgenuss die Verdauung beeinflusst habe (für die Magenverdauung ist ja dieses durch die Versuche von Schütz[19]) und von Gluzinski[20]) sichergestellt) und dass hierdurch Schwankungen in der Harnsäureausscheidung bewirkt wurden. Eine Entscheidung hierüber könnte nur eine auch dieses Moment mit berücksichtigende Untersuchung bringen.

Ich will also vorläufig nur die beim Weingenuss auftretende auffällige Schwankung in der Ausscheidung hervorheben.

Absolut keine Aenderung der normalen Ausscheidungsgrösse

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zeigen jene Tage, an welchen ich 10 Grm. Aepfelsäure und 10 Grm. Gährungsmilchsäure, beide Säuren nach vorhergegangener Neutralisirung mit Natron zu mir nahm.

Die negativen Ergebnisse dieser Tage und jener, an welchen Seignettesalz genommen wurde, erscheinen im Widerspruch mit den in jüngster Zeit von Haig[21]) publicirten Anschauungen, denen zufolge alle Säuren, wenn sie nur in genügender Menge genommen werden, eine Verminderung der ausgeschiedenen Harnsäure hervorbringen. Die Angaben dieses Autors beziehen sich jedoch hauptsächlich auf das relative Verhältniss zwischen Harnstoff und Harnsäure, eine Beeinflussung der absolut ausgeschiedenen Harnsäure ist nach ihm nur „wahrscheinlich". Da Haig keine Rücksicht nahm auf die genossene Nahrung und nur den Nachtharn zur Analyse benutzte, geht es meiner Ansicht nach kaum an, eine vergleichende Betrachtung seiner und meiner Versuche anzustellen.

Anhangsweise untersuchte ich noch, ob eine Aenderung in der Menge und in dem Verhältnisse der eingeführten Alkalichloride für die Harnsäureausscheidung von Belang sei. Ich liess das Kochsalz, welches in einer Menge von 4—5 Grm. täglich zum Nachsalzen der Normalkost benutzt wurde, weg und nahm statt dessen an einem Tage 8, am 2. 12 Grm. Chlorkalium. Die Menge der ausgeschiedenen Harnsäure blieb dabei ungeändert.

Fasse ich die Resultate meiner Arbeit in einigen Schlusssätzen zusammen, so möchte ich theils in Uebereinstimmung, theils im Widerspruch mit früheren Angaben Folgendes sagen:

1. Die meiste Harnsäure wird bei Fleischkost ausgeschieden, die wenigste bei Pflanzenkost, die Grösse der Ausscheidung bei gemischter Kost liegt in der Mitte zwischen beiden. Die Aenderung der Ausscheidung bei den einzelnen Kostordnungen ist nicht sehr bedeutend.

2. Der Genuss von Fett hat absolut keine Vermehrung von Harnsäure zur Folge.

3. Weinsaure, äpfelsaure, milchsaure Salze, in mittleren Gaben genommen, beeinflussen die Harnsäureausscheidung nicht; ebenso zeigt eine Veränderung in dem Verhältniss der einzelnen in der Körperflüssigkeit gelösten Alkalichloride keine Einwirkung.

4. Der Genuss von Wein übt keinen sicher nachweisbaren Einfluss, doch ist ein solcher wahrscheinlich.

Wir sehen also, dass Nahrungs- und Genussmittel, welche der Erfahrung gemäss für die Entstehung der gichtischen Diathese und für das Hervorrufen eines Gichtanfalles eine grosse Bedeutung besitzen, die Harnsäureausscheidung des gesunden Menschen gar nicht,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oder nur in geringem Maasse beeinflussen. Diese negativen Ergebnisse fordern zur Vorsicht auf bei der Uebertragung einiger physiologisch bekannter Thatsachen auf den pathologischen Stoffwechsel der Gichtkranken.

Zur Beantwortung der Frage, ob eine Speise Gichtkranken zu verbieten sei, kann nur eine an diesen Kranken unter allen Cautelen ausgeführte Untersuchung die Entscheidung bringen.

Literatur.

1) Bauer, v. Ziemssen's Handbuch der allgemeinen Therapie. 1883. Bd. I. S. 289—294.

2) Munk und Uffelmann, Die Ernährung des gesunden und kranken Menschen. Wien 1887. S. 557—560.

3) Germain-Sée, Du regime alimentaire. Paris 1887. p. 457—476.

4) Garrod, The nature and treatment of gout and rheumatic gout London 1859.

5) Senator, v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Leipzig 1879. Bd. XIII. I. Hälfte.

6) Ebstein, Natur und Behandlung der Gicht. Wiesbaden 1882.

7) Lecorché, Traité de la goutte. Paris 1884.

8) Cantani, Patologia e terapia del ricambio materiale. Milano 1883. Vol. II. p. 55—140.

9) Robson Roose, Die Gicht und ihre Beziehungen zu den Krankheiten der Leber und der Nieren. Uebersetzt nach der 4. Originalauflage von Isidor Krakauer. Wien und Leipzig 1887.

10) Ludwig, Eine Methode zur quantitativen Bestimmung der Harnsäure. Wiener med. Jahrbücher 1885.

11) Lehmann, Lehrbuch der physiologischen Chemie. 2. Auflage. 1853. Bd. I. S. 198.

12) Ranke, Beobachtungen und Versuche über die Ausscheidung der Harnsäure beim Menschen. München 1858.

13) Horbaczewski und Kaněra, Ueber den Einfluss von Glycerin, Zucker und Fett auf die Ausscheidung der Harnsäure beim Menschen. Bd. XLIII der Sitzungsb. d. kaiserl. Akad. d. Wissenschaften. II. Abth. Aprilheft 1886.

14) Salome, Ueber den Einfluss des salicylsauren Natrons auf die Stickstoff- und Harnsäureausscheidung beim Menschen. Wiener med. Jahrbücher 1885.

15) Haycraft, Brit. med. Journ. December 12. 1885. p. 1100, in deutscher Uebersetzung: Zeitschr. f. analyt. Chemie. 1886. S. 165.

16) Meissner, Ueber das Entstehen der Bernsteinsäure im thierischen Stoffwechsel. Zeitschr. f. rat. Medicin. III. R. Bd. XXIV. 1865. S. 97.

17) Koch, Ueber das Entstehen der Bernsteinsäure im menschlichen Organismus. Ebenda. S. 264.

18) Laveran et Millon, Annales de chimie et des physiques. 3. série. Vol. XII. p. 139, citirt nach Lehmann und Huppert, Zoochemie. Heidelberg. 1858. S. 330.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-06 19:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

19) Schütz, Einfluss des Alkohols und der Salicylsäure auf die Magenverdauung. Prager med. Wochenschr. 1885. Nr. 20.

20) Gluzinski, Ueber den Einfluss des Alkohols auf die Function des menschlichen Magens. Dieses Archiv. Bd. XXXIX.

21) Haig, Variations in the excretion of uric acid produced by administration of acids and alcalies. Journal of Physiology. Vol. VIII. No. 3 et 4.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-06 19:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall von Fettstuhlgang mit gleichzeitiger Glykosurie.

Von

C. le Nobel

in Leiden.

Bei dem noch immer fraglichen Werthe des Symptoms von Fettstühlen, speciell für die Diagnose der Pankreaserkrankungen, dürfte der folgende Krankheitsfall um so eher Aufmerksamkeit beanspruchen, als das genannte Zeichen in ihm sich mit anderen Erscheinungen verband, deren Combination für die Diagnose von Pankreaserkrankungen, wenn in Zukunft darauf geachtet wird, einige Bedeutung zuzuschreiben sein wird.

Der Fall selbst, der im November 1885 auf der Klinik des Herrn Prof. Rosenstein vorkam, ist folgender:

J. G., 61 j. Mann, will früher stets gesund gewesen sein und ist vor 6 Monaten, mehr zufällig, zuerst darauf aufmerksam geworden, dass seine Stühle geschmolzenem Fette ähnlich sehen und er selbst dabei kraftloser und magerer wurde. Ueber andere Beschwerden hatte er nicht zu klagen, namentlich nicht über vermehrten Durst, oder reichlicheres Harnen.

Die Aufnahme des **Status praesens** ergiebt, dass Pat. ein für sein Alter kräftig gebauter Mann ist, dessen Knochen- und Muskelsystem gut entwickelt sind. Haut und sichtbare Schleimhäute sind normal gefärbt, der Puls regelmässig, von mittlerer Spannung, an Frequenz 88. Respirationsfrequenz und Temperatur normal. Auch die genauere Untersuchung von Herz und Lungen zeigt keine wahrnehmbare Anomalie. Was die Bauchorgane betrifft, so ist die absolute Leberdämpfung kleiner als normal, so dass die Länge der Dämpfungsfigur in der Linea axillaris anter. 7 Cm., in der Linea mamm. 7,5 und der Linea alba 6,5 Cm. beträgt. Der Palpation ist die Leber nicht zugängig. Die absolute Milzdämpfung reicht von der 9.—11. Rippe. Die Höhe der Dämpfungsfigur beträgt 6,5 Cm. Auch sie kann nicht gefühlt werden. Der Bauch ist im Ganzen etwas aufgetrieben, übrigens weich und nur an einer Stelle, etwa zweifingerbreit unterhalb des Leberrandes, bei Druck schmerzhaft. An genannter Stelle ist auch der P ussionston weniger laut, als in der Umgebung. Störungen des Appetits nicht vorhanden. Die Zunge ist rein. Der Stuhl, reichlich entleert, ist farblos, zeigt deutlich schon bei grobem Besehen Fett (worüber Näheres weiter unten). Der Harn enthält wenig Eiweiss, Zucker, kein Aceton, oder eine mit Fe_2Cl_6 sich roth färbende Substanz. Ueber die Verhältnisse der Diurese und Defäcation zeigt die folgende tabellarische Uebersicht das Nähere.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-06 19:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-06 19:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Datum	Menge d. Getränks in Ccm.	Nahrung und Arzneimittel	Körpergewicht in Krm.	Harn: Quantum in Ccm.	Harn: Spec. Gew.	Harn: Notizen	Fäces
17./11.	840	Ut aliquid fiat, erhält Patient Sol. gumm. 200,0 d. s. o. b. h. e.		1950	1017	—	—
18.	880	—		2700	1012	—	—
19.	1080	Als Nahrung bekommt er: 8 h. 2 Eier u. 3 Port. Butterbrod. 11 h. 2 Port. Butterbrod. 2½ h. 0,1 Kilo Fleisch mit 1 Port. Kartoffeln und Gemüse, 1 Port. Reis mit Butter und Zucker. 5 h. 2 Port. Butterbrod. 7 h. 2 Port. Reis. 11, 4 und 7 h. nimmt P. jed. Tag etwas Wasser.		2800	1011	Glucosegehalt 0,48 Proc.[1]) Abwesenheit von Aceton, keine Fe_2Cl_6-Reaction.	1,3 Kilo, teigig, hellgefärbt, mit gelben Partieen, ohne fäcalen Geruch, doch nach flüchtigen Fettsäuren riechend. Mikroskopisches: Eine grosse Quantität Fettsäurenadeln löslich in Aether, dabei eine noch grössere Quantität quergestreifter Muskelfasern (zuerst von Herrn Prof. Rosenstein beobachtet).
20.	880	—		2600	1011	Ureumgehalt[2]) 2,108 Proc., Harnsäure[3]) 0,081 Proc., Glucose?	0,85 Kilo, beinahe buttergelb und fast löslich in Aether. Fettsäurenadeln in Rosettenform, quergestr. Muskelfasern.
21.	1040	—		2200	1015	Ureum 1,874 Proc.; blos der Abendharn enthält Zucker.	0,45 Kilo, breiig und thonfarbig u. s. w.
22.	1040	—	63,2	2450	1015	Ureum 1,952, Harnsäure 0,0725 Proc.; der Morgenharn enthält keinen Zucker, wohl aber der Abendharn.	0,5 Kilo, thonfarbig, ohne gelbe oder weisse Partieen u. s. w.
23.	880	—	63,0	Morgenharn 1100 Abendharn 1600	1022 1011	Ureum 1,673, Harnsäure 0,074 Proc.; der Morgenharn enthält keinen Zucker.	1,1 Kilo, breiig, hellgelb u. s. w.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-06 19:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

24.	880	—	63,8	Der in verschiedenen Zeiträumen gelassene Harn wird aufbewahrt und jede Portion besonders untersucht. Ccm. spec. Gew. *a*) 6—10 h Morg. 130 1016 kein Zucker *b*) 10—12 h " 370 1020 eine Spur *c*) 2— 6 h Abends 400 1022 starke Reduction *d*) 6—10 h " 700 1009 " " *e*) 10— 2 h " 950 1004 schwache " *f*) 2— 6 h Morg. 1200 1006 kein Zucker Totalquantum Harn 3750 Ccm., spec. Gew. 1013.	0,35 Kilo, hellgelb mit buttergelben Partieen. Der Alkohol oder Chloroformextract zeigt den Hydrobilirubin(Urobilin ?)streifen.
25.	880	—	64,2	*a*) 6—10 h Morg. 320 1020 kein Zucker *b*) 10—12 h " 180 1019 " " *c*) 2— 6 h Abends 300 1022 starke Reduction *d*) 6—10 h " 650 1021 " " *e*) 10— 2 h " 950 1007 keine " *f*) 2— 6 h Morg. 830 1005 " " Totalvolum Harn 3230 Ccm., spec. Gew. 1015. Ureum 1,604, Harnsäure 0,058 Proc. Die Portion *d* enthält 0,6 Proc. Zucker (mit dem Polarisationsapparat bestimmt).	0,8 Kilo, thonfarbig u s. w. (s. oben.
26.	880	Heute und an d. nächstfolgenden Tagen eine mehr amylumreiche Nahrung.	64,5	Es wurde Harn gelassen zwischen: 6—10 h Morg. 360 1020 keine Reduction 11—12 h " 140 1018 " " 1— 2 h " 190 1021 " " 4— 5 h Mittags 190 1026 starke " 6— 7 h " 140 1027 " " 9—10 h Abends 480 1018 " " 11—12 h " 580 1002 keine " 1— 2 h Nachts 430 1010 " " 3— 4 h " 530 1005 " " 5— 6 h " 350 1010 " " Ureum 1,55, Harnsäure 0,087 Proc., Glucosegehalt?	0,7 Kilo, thonfarbig, sonst wie oben.

1) Theils mittelst des Polarisationsapparats, theils durch Titriren mit Fehling's Lösung bestimmt.
2) Nach der Liebig'schen Methode. 3) Nach der von Heintz (Modification von Salkowski) bestimmt.
Die Bestimmungen des Glucose- und Ureumgehalts sind vom klinischen Assistenten Herrn Dr. Rigeaud ausgeführt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-06 19:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Datum	Menge d. Getränks in Ccm.	Nahrung und Arzneimittel	Körpergewicht in Kgrm.	Notizen	Fäces
27./11.	880	—	64,0	Gelassen wurde zwischen:	
				Ccm. spec. Gew.	
				6— 7 h Morg. 170 1013 keine Reduction	0,6 Kilo, breiig, hellgefärbt.
				9—10 h " 230 1016 " "	
				1— 2 h Mittags 230 1023 " "	
				5— 6 h " 230 1030 Reduction	
				6— 7 h Abends 140 1028 "	
				8— 9 h " 250 1010 "	
				9—10 h " 570 1001 keine Reduction	
				11—12 h " 540 1006 " "	
				3— 4 h Nachts 580 1007 " "	
				5— 6 h " 230 1013 " "	
				Totalvolum 317 Ccm., spec. Gew. 1013, die 4. Portion enthielt 1,6 Glucose (Polarisation), Ureum 1,518, Harnsäure 0,042 Proc.	
28.	1040	—	63,0	Gelassen wurde zwischen:	
				10—11 h Morg. 230 1021 keine Reduction	
				4— 5 h Mittags 270 1029 Reduction	
				7— 8 h Abends 200 1030 "	0,55 Kilo, breiig, thonfarbig u. s. w.
				10—11 h " 250 1023 "	
				3— 4 h Nachts 560 1010 keine Reduction	
				5— 6 h " 270 1013 " "	
				Totalvolum 1780 Ccm., spec. Gew. 1020, Ureum 2,012, Harnsäure 0,0615 Proc., Glucosegehalt?	
29.	1040	—	63,8	10—11 h Morg. 250 1020 Reduction	
				5— 6 h Mittags 360 1026 "	
				8— 9 h Abends 330 1030 "	
				10—11 h " 370 1008 "	
				Totalvolum 1940 Ccm., spec. Gew. 1020, Ureum 1,896, Harnsäure 0,064, Glucosegehalt der 3. Portion 2,08 Proc. (Titration).	
30.	880	—	63,6	5— 6 h Nachts 640 1011 keine Reduction	0,4 Kilo, wie oben.
				10—11 h Morg. 270 1018 " "	
				11—12 h " 90 ? " "	
				1— 2 h Mittags 600 1007 " "	
				7— 8 h Abends 290 1030 Reduction	
				10—11 h " 670 1005 keine Reduction	
				5— 6 h Nachts 250 1010 " "	0,7 Kilo, wie oben.
				Totalvolum 2170 Ccm., spec. Gew. 1015, Ureum 1,54, Harnsäure 0,061, Glucosegehalt der 4. Portion 2,27 Proc. (Titration).	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Die weitere Untersuchung richtete sich zunächst auf die Stühle, theils nach der Methode von Hoppe-Seyler[1]), theils nach anderer Methode. Es wurden die gesammten Entleerungen zweier 24stündiger Perioden vom 18. und 29. November der genauen Analyse unterworfen.

Die Fäces (18. November) waren hell, buttergelb gefärbt, reagirten sauer und rochen nach ranziger Butter. 25 Grm. der gut durchgerührten Masse wurden mit 500 Ccm. Aether in gutschliessender Flasche mehrfach geschüttelt und das Aetherextract nach 2mal 24 Stunden in zuvor gewogener Schale langsam verdunstet. An Rückstand blieben 7,732 Grm. oder 30,928 Proc. Dieser Rückstand war gelb gefärbt, der Farbstoff konnte durch schwefelsäurehaltigen Alkohol ausgezogen werden und zeigte das Spectrum des Hydrobilirubin (Urobilin). In ammoniakalischer Lösung gab er mit Galle grüne Fluorescenz. Die nach der Extraction restirende weisse Masse wurde auf die verschiedenen Fettsäuren geprüft. Es konnten abgeschieden werden:

1. Oelsäure ($C_{18}H_{34}O_2$), die unlöslich in Wasser, löslich in Alkohol, Aether und Chloroform, bei + 4° C. zur Krystallmasse erstarrte und durch Einwirkung von Acid. nitr. unter Bildung von Elaidinsäure fest wurde. Bei Erwärmung der abgeschiedenen Säure mit ätzender Kalilauge entstand ameisensaures Kali, das sowohl durch die rothe Färbung mit Fe_2Cl_6 erkannt wurde, als auch (Schmelzpunkt 45,5° C.) durch den Geruch von ameisensaurem Aethyläther bei Einwirkung von concentrirter Schwefelsäure und Aethylalkohol.

2. Stearin- und Palmitinsäure ($C_{18}H_{36}O_2$ und $C_{16}H_{32}O_2$). Die heisse alkoholische Lösung der Natronsalze beider Säuren[2]) wurde mit Bariumchlorid fractionirt niedergeschlagen. Dabei wurden erhalten:

a) 845 Mgrm. Stearinsäurebaryt, nach Glühung mit Schwefelsäure 163,971 Mgrm. Ba, berechnet 164,6905 Ba.

b) 849 palmitinsaurer Baryt, nach Glühung mit Schwefelsäure 180,053 Mgrm. Ba, berechnet 179,773 Ba.

Andere Fettsäuren wurden nicht gefunden.

Da die Ernährung des Kranken in der Klinik von der früheren nicht abwich und in normalen Stühlen Calciumverbindungen der Fettsäuren (Seifen) gefunden werden, wurde auch in diesen Stühlen nach solchen gesucht, aber nichts gefunden. Es fehlten ferner, auch bei genauester Untersuchung, in diesen Stühlen alle Gallenbestandtheile, auch das Cholestearin. Ein negatives Resultat lieferte weiter die Untersuchung dieser Stühle auf Schwefelwasserstoff, Indol, Scatol, Leucin und Tyrosin. Dagegen fanden sich wohl darin Serumalbumin, Mucin, Spuren flüchtiger Fettsäuren, S-Verbindungen und in grosser Quantität Cellulose. Es fehlten dagegen Pepton, Ureum, Acid. uricum, Kreatin und Kreatinin, Nuclein, Hämatin, Amylum, Dextrin, Gummi und Gallenfarbstoffe. Nach Verbrennung von 25 Grm. blieben 0,901 Grm. Asche. Die wässrige Lösung derselben enthielt K und Na, doch kein NH_3 und Cl. Das Uebrige löste sich, ausgenommen einige Spuren Si, in 10 Proc. ClH. Ca, Fe nebst Spuren von Mg, CO_2, PO_4H_3 und SO_4H_2 konnten ebenfalls nachgewiesen werden.

1) Handbuch. S. 503 u. s. w.

2) Hoppe-Seyler, l. c. S. 97.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Analyse der am 29. November entleerten Stühle, welche nach Ausschütteln mit Aether und Verdunsten desselben 29,624 Proc. Rückstand hinterliess, gab sehr ähnliche Resultate. Der Aschegehalt betrug 3,6 Proc., doch fehlte hierin Mg.

Die mikroskopische Untersuchung der Fäces zeigte, dass Mikroorganismen beinahe gänzlich fehlten, quergestreifte Muskelfasern und Fettsäurenadeln dagegen stets zu finden waren.

Die Ergebnisse der Harnuntersuchung sind, soweit solche angestellt wurden, in der Tabelle mitgetheilt. Nur bemerke ich noch besonders, dass in Uebereinstimmung mit dem Fehlen von Phenolen, SH_2 und anderen S-Verbindungen in den Fäces auch im Harn keine gebundene Schwefelsäure sich fand. Denn das Filtrat des mit Barytmischung präcipitirten Harns gab durch Erhitzen mit Salzsäure eine kaum sichtbare Trübung. Ebenso fehlten Indican, Gallensäuren, Gallenfarbstoffe, oder deren Derivate, namentlich das Hydrobilirubin.

Unter den verschiedenen Symptomen, welche zur Erkennung der Pankreaskrankheiten am häufigsten vermuthet werden, haben zu allen Zeiten die Fettstühle den ersten Rang eingenommen. Obgleich schon Tulpius 2 Fälle von Pankreaserkrankung mit Fettabgang bei der Defäcation mitgetheilt hatte, ist doch erst durch Kuntzmann der mögliche Zusammenhang beider erkannt worden. Nachdem aber Bright unter 7 Fällen in 3 das gleiche Symptom constatirt hatte, lenkte sich nicht nur die allgemeine Aufmerksamkeit den Fettstühlen als einem möglicherweise pathognomonischen Symptom der Pankreasaffectionen zu, sondern man stützte sich auch zur Erklärung der Erscheinung auf die Untersuchungen Claude Bernard's, da dieser dem Pankreassecrete eine emulgirende Wirkung zuerkannte. Indessen musste der Gedanke eines unumgänglich nothwendigen Zusammenhanges zwischen beiden schon aufgegeben werden, als Hartsen die Beobachtung eines Falles von völliger Atrophie des Pankreas mitgetheilt hatte, ohne dass Fett mit dem Stuhle abgegangen war. Diese Thatsache war auch sehr begreiflich, da doch auch die Galle im Stande war, die Fette zu emulgiren und in den bisher beobachteten Fällen von Bright u. A. in der That die Gallensecretion entweder gänzlich aufgehoben, oder mehr oder weniger beschränkt gewesen war. Man ist danach heute auch wohl allgemein der Meinung, dass Fettstühle an sich noch kein beweisendes Symptom der Pankreaserkrankung sind und auch in unserem Falle nach dieser Richtung hin verwerthet werden können. Ebensowenig kann das beinahe constante Vorkommen von quergestreiften Muskelfasern in den Stühlen, worauf wohl Ples in seiner lehrreichen Beobachtung zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat, eine specifische Bedeutung beanspruchen, da dasselbe Symptom bei den verschiedensten Verdauungsstörungen vorkommen kann. Ein Anderes aber ist es mit der Abwesenheit aller Fäulnissproducte in den Stühlen, dem Fehlen der fettsauren Salze und der hier beobachteten Glykosurie.

Wie bekannt wird dem Pankreasfermente und dem von Bienstock entdeckten Bacillus die Fähigkeit zugeschrieben, das Eiweiss zu spalten und als Producte hiervon das Indol, Scatol u. s. w. zu liefern. Wenn nun in unserem Falle das Pankreasferment fehlte, so war damit ein Hauptfactor

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

für das Entstehen jener weggefallen. Warum auch der genannte Bacillus unwirksam, oder überhaupt nicht zur Entwicklung kam, kann nicht mit Sicherheit gesagt werden. Möglicherweise ist die saure Reaction der Fäces hierauf von Einfluss gewesen. Die Glykosurie war, wie sich aus der Tabelle ergiebt, ganz von der Nahrung abhängig. Der Morgenharn enthielt durchschnittlich keine reducirende Substanz und als dem Patienten mehr Kohlehydrate mit der Nahrung zugeführt wurden, nahm auch der Glucosegehalt der Fäces merklich zu. Aber war die im Harn gefundene reducirende Substanz wirklich Glucose? Da auf Grund der übrigen Erscheinungen eine Affection des Pankreas in hohem Grade wahrscheinlich war, vermuthete ich, in Verbindung mit den Untersuchungen von Musculus und v. Mering, sowie derer von Brown und Heron, wonach das Pankreasferment wie die Darmdrüsen Maltose in Dextrose umsetzt, dass die reducirende Substanz Maltose und nicht Dextrose sei. Diese Vermuthung wurde durch folgendes Verfahren in höchstem Grade wahrscheinlich. Zu 300 Ccm. des dunkelgefärbten Harns wurde so lange 10 proc. Acet. plumbi neutr. gefügt, als noch Niederschlag entstand. Das Präcipitat wurde mehrmals mit destillirtem Wasser gewaschen, Filtrat und Waschwasser mittelst Durchleiten von Schwefelwasserstoff von Blei befreit. Nach sorgfältiger Neutralisation wurde zu Syrupdicke eingeengt und die braungefärbte Masse mit 96 proc. Alkohol ausgezogen, das klare Extract mit Aether versetzt. Hierdurch entstand ein Niederschlag, der, wiederholt mit Aether geschüttelt, ein weisses Präcipitat hinterliess. Während seine wässrige Lösung Fehling's und Nylander's Reagens reducirte, das von Barfold aber nicht, zeigte das Alkohol-Aetherfiltrat keine Spur von Reduction, enthielt also keine Dextrose. Nachdem die wässrige Lösung des durch Aether hervorgerufenen Präcipitats mit verdünnten Säuren aufgekocht und nachher neutralisirt worden, hatte sich das Reductionsvermögen gesteigert und die neutrale Lösung reducirte nun auch das Barfold'sche Reagens. Aus diesem Verhalten schloss ich, dass die reducirte Substanz des Harns Maltose war. Denn dass es sich um Achroodextrine gehandelt hätte, war doch höchst unwahrscheinlich.

Als Symptome, welche danach in unserem Falle auffällig waren und wie in ihm wahrscheinlich auch in anderen in ihrer Combination mehr Bedeutung für die Diagnose der Pankreaserkrankungen haben werden, als die blossen Fettstühle, bezeichne ich danach

1. das Fehlen der Fäulnissproducte im Stuhle, die Abwesenheit also von Indol, Scatol u. s. w.;

2. das mögliche Vorhandensein von reducirender Substanz im Harn, die sich nicht als Glucose, sondern als Maltose darstellt;

3. und vor Allem, denn das halte ich mit Wahrscheinlichkeit für ein pathognomonisches Zeichen, den Mangel der fettsauren Salze.

Zum Schluss sei mir gestattet, Herrn Prof. Rosenstein für die Ueberlassung des Falles und die Anregung zur Untersuchung bestens zu danken.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2.

Casuistische Mittheilungen.

Von

Dr. Aufrecht

in Magdeburg.

1. Lähmung der Musculi crico-arytaenoidei postici durch ein Cancroid derselben.

Der 41j. Arbeiter M. wird am Nachmittag des 19. April 1883 in das Krankenhaus aufgenommen. Er giebt an, bis vor 1/4 Jahre stets gesund gewesen zu sein; seither leidet er an Heiserkeit und Husten. In den letzten 8 Tagen ist auch Athemnoth, besonders beim Gehen hinzugekommen.

Der Patient ist ein kräftig gebauter Mann, sein Gesicht leicht injicirt, nicht cyanotisch. Die Inspiration wird mit lautem Stridor ausgeführt, die Exspiration ist gleichfalls erschwert. Die Sprache ist auch aphonisch. Am Halse sind einige mehr als bohnengrosse Drüsen fühlbar. Behufs laryngoskopischer Untersuchung verlässt der Pat. das Bett und geht durch den Krankensaal, um sich an den Tisch zu setzen, ohne dass diese Vornahme mit besonders auffälliger Athemnoth verbunden wäre. Auch die laryngoskopische Untersuchung ist leicht ausführbar. Die Epiglottis ist von normaler Röthung, ebenso die falschen Stimmbänder. Die wahren Stimmbänder sind rein weiss, aber sie stehen vollkommen unbeweglich sowohl bei der Inspiration als auch bei der Exspiration mit ganz parallelen Rändern und lassen einen Spalt von höchstens 1 1/2—2 Mm. zwischen sich frei. Die übrigen Organe bieten keine Abnormität. Fieber besteht nicht. Der Harn ist eiweissfrei.

In Anbetracht der Diagnose einer Lähmung beider Crico-arytaenoidei postici wurde die Möglichkeit einer späteren Tracheotomie in Aussicht genommen. Vorläufig wurde der Kranke wegen des lauten Stridors in ein eigenes Zimmer gebracht und ein Wärter ihm beigegeben. Die Nacht verlief ohne besondere Zunahme der Athembeschwerden. Gegen Morgen verliess der Wärter für einige Zeit das Zimmer. Als er zurückkehrte, war der Patient todt.

Die **Section** ergab Folgendes:

Der Körper ist kräftig gebaut, der Panniculus adiposus gut entwickelt, die Musculatur kräftig.

Der Herzbeutel ist von den Lungen überdeckt. Er enthälft 2 Esslöffel klaren Serums. Das Herz ist von guter Grösse, die Musculatur braunroth, die Klappen intact.

Die Schleimhaut des Kehlkopfs ist sehr ödematös und mit zähem Schleim bedeckt. Die Stimmbänder sind einander jetzt vollkommen genähert. Die Schleimhaut des Larynx und der Trachea ist blass. Auf der hinteren Fläche der Cartilago cricoidea, zwischen den beiden unteren Fortsätzen der Cartilago thyreoidea, liegt eine kaum zehnpfennigstückgrosse platte, etwa 5 Mm. dicke Geschwulst, welche nur den oberen Theil des Ringknorpels freilässt. Sonst liegt sie dem nackten Ringknorpel auf, denn das Perichondrium, ebenso wie beide Mm. crico-arytaenoidei postici sind in dieselbe aufgegangen. Nur ein kleiner Abschnitt der Muskeln, entsprechend

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dem obersten Theil des Ringknorpels, ist makroskopisch erkennbar an der Grenze der Geschwulst übrig geblieben, hat aber ein durchaus fettig-gelbes Aussehen. Die Geschwulst selbst ist auf dem Durchschnitt grauroth, markig.

Die Milz, 13 Cm. lang, 7 breit, 3 dick, bietet keine Besonderheit.

Die linke Niere ist aus ihrer Kapsel leicht ausschälbar, 11 Cm. lang, 6,5 breit, 3,5 dick, auf der Schnittfläche sehr blutreich. Die rechte Niere ist 11,5 Cm. lang, 7 breit, 2,5 dick, zeigt dasselbe Verhalten.

Die Leber ist von gewöhnlicher Grösse und Consistenz, ihre Schnittfläche sehr blutreich.

Die Magenschleimhaut ist mit Schleim bedeckt, rosig injicirt.

An keinem Organ ist etwas von Geschwulstbildung vorhanden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erweist sich die Hauptmasse der Geschwulst aus Rundzellen bestehend, welche nach dem Centrum der Neubildung hin theils körnig getrübt, theils zerfallen sind. In den gut erhaltenen Abschnitten sind reichliche Blutgefässe vorhanden. Von den peripherischen Theilen der Geschwulst ziehen grosse Zellen in breiten Zügen zwischen die noch erhaltenen Muskelfasern der Crico-arytaenoidei hinein; die Zellen hier und da sind in Form von Kugeln und Zapfen angeordnet. Die von den Geschwulstelementen umgebenen Muskelfasern sind beträchtlich verschmälert; die meisten derselben zeigen keine Querstreifung mehr; Muskelkernvermehrung ist nicht vorhanden, nur sehr wenige Fasern sind in Muskelzellenschläuche umgewandelt.

Dieser Fall von Lähmung der Mm. crico-arytaenoidei postici dürfte der einzige bisher beschriebene sein, in welchem die Entstehung auf ein örtliches Leiden der Muskeln selbst, auf eine vollständige Aufhebung ihrer Function infolge eines ihre Fasern durchwachsenden Cancroids zurückzuführen ist. Als Ausgangspunkt der Neubildung ist wohl das unter den Muskeln liegende Perichondrium anzusehen.

2. *Ein Fall von narbiger Stenose der Trachea.*

Der 47j. Postschaffner S. will früher stets gesund, insbesondere nie syphilitisch inficirt gewesen sein. Seine gegenwärtige Krankheit leitet er von einem am 28. Januar 1880 erlittenen Falle her. Er stürzte an diesem Tage von einem Postwagen rückwärts hinunter und empfand sofort darauf Schmerzen im Kreuz und in der linken Schulter, welche ihn seitdem fast nie verlassen haben. Kurzathmigkeit und Husten gesellten sich hinzu, seine Stimme war nicht mehr so laut wie früher. Auswurf bestand anfangs nicht. Nur bestanden Athembeschwerden, welche immer heftiger wurden, und es kam besonders Nachts zu hochgradigen Dyspnoeanfällen. In der letzten Zeit konnte er gar nicht mehr liegen; Nachts musste er im Bette aufsitzen. In letzter Zeit stellte sich auch Anschwellung der Füsse ein. Seine Körperkräfte haben im Laufe der Krankheit abgenommen, sein Appetit ist immer geringer geworden.

Am 8. September 1881, also 19 Monate nach dem angeblichen Beginn seiner Krankheit, erfolgte seine Aufnahme in das Krankenhaus. Er ist ein kräftig gebauter, grosser Mann mit mässigem Panniculus adiposus; die Gesichtsfarbe ist leicht cyanotisch. Die Respiration ist sehr erschwert und besonders die Inspiration wird mit laut hörbarem Geräusch ausgeführt. Die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Supra- und Infraclaviculargegenden, auch die seitlichen Partieen des Thorax werden dabei eingezogen. Er spricht heiser und tonlos. Die Herzdämpfung ist sehr verbreitert, sie reicht nach rechts über den Sternalrand hinaus, nach oben bis zum oberen Rande der 3. Rippe. Die Herztöne sind schwach, aber rein. Der Lungenschall ist normal; die Auscultation erweist überall grossblasige Rasselgeräusche. Es werden reichliche, rein eitrige Sputa expectorirt. Der Puls ist voll, etwas hart, 84 in der Minute.

In der nächsten Nacht erhält er wegen hochgradiger Dyspnoe eine subcutane Morphiuminjection, wonach am nächsten Morgen eine erhebliche Besserung seines subjectiven und objectiven Befindens eintritt. Am Nachmittag aber stellt sich plötzlich Collaps unter hochgradiger Cyanose ein und am Abend, also 24 Stunden nach seiner Aufnahme, erfolgt der Tod.

Die Section ergab:

Grosser, kräftig gebauter Körper mit livid aussehenden Ohren, reichlichen Todtenflecken an allen abhängigen Theilen, sonst im Ganzen bleicher Haut, mässig reichlichem Unterhautfett, kräftiger rother Musculatur.

Der Herzbeutel liegt in seiner ganzen Ausdehnung frei vor, das Herz ist also nirgends von der Lunge bedeckt. Im Herzbeutel findet sich nur eine geringe Quantität Flüssigkeit. Das Herz ist wenig grösser wie normal, an der Basis 11 Cm. breit, der rechte Ventrikel 9, der linke 11 Cm. lang. Die Musculatur des rechten Ventrikels ist gut roth, derb, 5 Mm. dick, die des linken schlaff, braunroth, 13 Mm. dick. Im Herzen sind dünnflüssiges Blut und kleine Fibringerinnsel. Alle Klappen, sowie der aufsteigende Bogen und der Brusttheil der Aorta sind intact.

Die linke Lunge ist mit der Thoraxwand fest verwachsen. In ihrem Hilus finden sich mehrere haselnussgrosse, schiefrig aussehende Drüsen. Aus dem Bronchus entleert sich reichlicher Schleim. Auf dem Durchschnitt erweist sich die Lunge im Ganzen wenig lufthaltig; bei seitlichem Druck entleert sich aus dem Oberlappen schaumige, dagegen aus den durchschnittenen Bronchien des Unterlappens schleimig-eitrige Flüssigkeit. Die Schleimhaut dieser Bronchien ist intensiv geröthet. Die rechte Lunge ist gleichfalls mit der Thoraxwand verwachsen, zeigt auch sonst dasselbe Verhalten wie die linke.

Genau an der Bifurcationsstelle der Trachea, also zwischen beiden Hauptbronchen, liegt eine zusammenhängende Masse schwärzlicher fester Lymphdrüsen von Kinderfaustgrösse. Das untere Ende der Trachea verengert sich dicht über der Bifurcation so sehr, dass sie über der Theilung in die beiden Bronchen nur 3,5 Cm. Umfang hat, während sie 4 Cm. darüber 6,5 Cm. weit ist. Diese Verengerung wird durch einen 4 Cm. über der Theilung beginnenden, an der rechten Seite der Trachea gelegenen Narbenzug von 1 Cm. Breite herbeigeführt, welcher sich bis zur Bifurcation hin erstreckt und hier eine ganz strahlige Form hat. Eine andere Narbe findet sich im Anfangstheil des rechten Bronchus, so dass dieser hier 2,3 Cm. Umfang hat, während er 3 Cm. tiefer 3,5 Cm. weit ist. Ferner findet sich eine kleine Narbe mit stark vertieftem Grunde im Anfangstheil des linken Bronchus, ohne eine namhafte Verengerung desselben herbeigeführt zu haben.

Die Milz hat eine beträchtliche Grösse; sie ist 17 Cm. lang, 8 breit, 4 dick. Ihr oberer Abschnitt ist derb, von gleichmässig hämorrhagischem Aussehen, das übrige Gewebe blass und schlaff.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die linke Niere ist aus ihrer Kapsel leicht ausschälbar, ziemlich gross, 13 Cm. lang, 6,5 breit, 4 dick, von derber Consistenz, braunrothem Aussehen auf der Schnittfläche. Die rechte Niere ist 12 Cm. lang, 6 breit, 3,5 dick und zeigt dasselbe Verhalten wie die linke.

Die Leber ist sehr gross, rechts 17, links 12 Cm. breit, rechts 23, links 18 Cm. hoch, rechts 10, links 5 Cm. dick. Sie ist von schlaffer Consistenz, gleichmässig blassbräunlichem Aussehen.

Die Magenschleimhaut ist blass.

Der Patient hatte sein Leiden auf den Fall vom Postwagen zurückgeführt. Nach dem Ergebniss der Autopsie konnte dies um so weniger angenommen werden, weil eine solche ausgedehnte Narbenbildung nur auf eine entsprechende Ulceration zurückgeführt werden kann. Von einem Trauma aber kann diese um so weniger ihren Ursprung genommen haben, weil keine Blutung stattgefunden hatte. Diese aber wäre sicher nicht ausgeblieben, wenn eine der Grösse der Narbe entsprechende Schleimhautzerreissung stattgefunden hätte.

Am allernächsten liegt die Vermuthung, dass es sich um eine syphilitische Erkrankung gehandelt hat. Dafür spricht freilich einzig und allein das strahlige Aussehen der Narbe. Der Patient hatte eine frühere syphilitische Infection in Abrede gestellt. Auch fanden sich sonstige Residuen von Syphilis nicht vor.

Diagnostisch beachtenswerth ist in diesem Falle die Vergrösserung der Herzdämpfung, welche nicht durch eine Grössenzunahme des Herzens, sondern durch die Retraction der Lungenränder herbeigeführt war.

3. Austritt von Gallensteinen aus der Gallenblase; Abkapselung derselben auf der oberen Leberfläche; Durchbruch von Galle durch die Lunge.

Der 25jährige Cigarrenarbeiter S. wird am 1. Februar 1887 in das hiesige Krankenhaus aufgenommen. Er giebt an, in seinem 13. Lebensjahre eine Unterleibsentzündung gehabt zu haben und seither an Magenkrämpfen zu leiden, welche fast alle 4 Wochen wiederkehrten, meist etwa 3 Stunden, öfter aber auch mehrere Tage anhielten und bisweilen mit Brechen verbunden waren. Seit 2 Tagen leidet er an heftigen Stichen und Schmerzen in der rechten Seite.

Status am 2. Februar 1887. Der Pat. ist wohlgebaut und gut genährt, dabei auffallend blass. Er klagt über heftige Schmerzen und Stiche in der rechten Seite bis zur rechten Schulter hin, welche ihn zwingen, sich zu winden und zu krümmen. Das Aufrichten wird ihm infolge dessen sehr sauer. Auch athmet er, weil er Schmerzen dabei hat, recht kurz und rasch.

An den Unterextremitäten und den Genitalien besteht keine Abnormität. Der Leib ist weich, nicht aufgetrieben. Die Leber überragt den Rippenbogen um die Breite dreier Finger. Druck auf dieselbe ist schmerzhaft.

Die Herzdämpfung ist nicht verbreitert, die Herztöne sind rein.

Vorn rechts reicht der volle tiefe Lungenschall nur bis zum oberen Rande der 5. Rippe. Hinten rechts ist der unterste Abschnitt der Lunge gut handbreit gedämpft, man hört hier leise bronchiale In- und Exspiration und lautes knarrendes Reiben. Der Pectoralfremitus ist abgeschwächt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dementsprechend wurde die Diagnose rechtsseitige Pleuritis gestellt, aber, in Anbetracht der auffallend intensiven Schmerzen in der rechten Seite, sowie in der ganzen Lebergegend, von vornherein die Vermuthung noch ausgesprochen, dass die Pleuritis von einer Erkrankung der Leber aus angeregt worden sei.

Am Abend steigt die Temperatur auf 38,7. Er erhält eine subcutane Injection von 0,015 Morphium.

5. Febr. Die Dämpfung reicht hinten bis zur Spina scapulae, ebenso hoch das Bronchialathmen. Auch in dem seitlichen Abschnitt der rechten Thoraxhälfte besteht Dämpfung, Bronchialathmen und Reiben. Hier verursacht schon das Aufsetzen des Stethoskops empfindliche Schmerzen. Pat. erhält Salol, Abends wegen Schlaflosigkeit infolge heftiger Schmerzen subcutane Morphiuminjectionen.

7. Febr. Die Dämpfung an der Rückseite des Thorax hat etwas abgenommen. Gestern Abend und in der letzten Nacht ist Erbrechen vorgekommen.

11. Febr. Die Leber überragt den Rippenbogen noch immer um die Breite dreier Finger. Vorn rechts reicht der volle tiefe Percussionsschall nur bis zum oberen Rande der 3. Rippe, von da ab besteht Dämpfung, welche in die Leberdämpfung übergeht. Man hört hier kein Athmen, der Pectoralfremitus aber ist nicht abgeschwächt. Hinten rechts reicht die Dämpfung nur noch bis zur Spitze der Scapula. Ueber diesem Abschnitt besteht entferntes bronchiales Athmen, der Pectoralfremitus ist abgeschwächt.

21. Febr. Die Dämpfung besteht vorn von der 4. Rippe, hinten von der Spina scapulae abwärts in gleicher Weise fort; man hört auch vorn Reiben. Die Percussion ist sehr schmerzhaft. Bei der Percussion des Rippenbogens, genau in der Mammillarlinie hört man ein eigenthümliches klirrend-plätscherndes Geräusch. Weniger laut und deutlich ist dasselbe bei der Percussion der untersten Rippen in der Mammillarlinie. Die Temperatur war während der ganzen Beobachtungszeit Morgens normal, Abends stieg sie auf 38,2—38,3, nur wenige Male auf 39,2.

Das klirrend-plätschernde Geräusch am Rippenbogen liess mit grösserer Sicherheit wie bisher ein Leiden der Leber voraussetzen. Der Umstand, dass die Dämpfung vorn schon an der 3., resp. 4. Rippe anfing und hinten nur bis zur Spina scapulae hinaufreichte, sprach für eine von der Leber ausgehende Geschwulst.

25. Febr. Die Dämpfung an der Rückseite hat keine Veränderung erfahren, vorn ist der Percussionsschall zwischen der 4. und 6. Rippe leicht tympanitisch.

2. März. Der Umfang des Abdomens in der Höhe des Nabels hat sich seit 8 Tagen nicht verändert, in der Höhe des Processus xiphoideus hat er um 2 Cm. zugenommen. Der Stuhlgang ist in der ganzen Zeit retardirt gewesen, wohl infolge der fast täglich erforderlich gewesenen Morphiuminjectionen. Sein Appetit ist anhaltend gering. Die Körperkräfte nehmen ab.

8. März. Der Pat. klagt fortwährend über Schmerzen, welche bis zur rechten Schulter hinaufziehen. Druck auf die Lebergegend ist sehr schmerzhaft. Der untere Leberrand reicht weniger weit nach unten wie bisher. Die obere Grenze des Exsudats steht immer noch oberhalb der Spina scap.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Durch eine Punction mit der Pravaz'schen Spritze rechts hinten unten wurde klares gelbliches Serum entleert. Unter dem Mikroskop enthält dasselbe nur rothe und weisse Blutkörperchen.

13. März. Pat. giebt an, im 8. Intercostalraum, dicht vor der Axillarlinie die heftigsten Schmerzen zu haben, welche bis nach der Schulter und dem Hals hinaufziehen. Rechts vorn reicht voller tiefer Percussionsschall wieder bis zum oberen Rande der 6. Rippe, das Athmen ist überall vesiculär. Hinten reicht die Dämpfung noch immer bis zur Spina scapulae. Im Sitzen ändern sich die Grenzen des Exsudats nicht. In den letzten Tagen besteht heftiger Husten, welcher bis dahin nicht vorhanden gewesen war. Im Zusammenhang mit dem Husten tritt öfter Erbrechen auf und hat das Erbrochene ein galliges Aussehen.

14. März. Am Nachmittag stellt sich ein sehr heftiger lang andauernder Hustenanfall ein. Unter gleichzeitigen Würgbewegungen werden etwa 1000 Cm. einer widrig süsslich-riechenden braungelben Flüssigkeit ausgehustet.

18. März. In den letzten 4 Tagen hatte der Pat. anhaltend reichliche Quantitäten zäher, gallig aussehender Flüssigkeit ausgehustet. Er klagt fortwährend über heftiges Brennen im Halse und längs des Sternums. Dabei besteht hochgradige Dyspnoe; er hat tagelang fast gar nichts genossen und ist sehr heruntergekommen. Fortwährend klagt er über heftige Schmerzen in der rechten Seite, welche durch Morphiuminjectionen kaum zu lindern sind. Die Dämpfung an der hinteren Seite des Thorax bis zur Spitze der Scapula besteht fort.

Dementsprechend musste ein Durchbruch von Galle durch die Lunge in den Bronchus diagnosticirt werden.

Unter fortwährender Abnahme der Kräfte, anhaltender Expectoration gelber, zähflüssiger Massen, welche zuletzt übelriechend wurden, erfolgte am 23. März der Tod.

Eine bestimmte Diagnose war nicht gestellt worden. Wenn auch in Rücksicht auf die Anamnese die Vermuthung nahe lag, dass Gallensteine vorhanden sind, so war doch damit nicht im Entferntesten erklärt, wie Galle durch die Lunge hindurch kommen konnte. An einen Durchbruch von Gallensteinen aber, welche sich innerhalb des Lebergewebes gebildet haben konnten, durfte um so weniger gedacht werden, weil hierbei Eiterung, resp. Schüttelfröste nicht gefehlt hätten. Am nächsten lag es noch, das Vorhandensein eines Leber-Echinococcus zu vermuthen, durch dessen Vermittlung die Communication eines Gallengangs innerhalb der Leber mit der Lunge herbeigeführt war; aber die grosse Quantität entleerter Galle entsprach diesem Vorgange nicht.

Am 24. März 1887 wurde die **Section** ausgeführt.

Der Körper ist hochgradig abgemagert, todtenstarr. Nach Entfernung des Sternums und Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich der untere und linke Leberrand mit der Bauchwand ebenso wie die rechte Hälfte der convexen Leberfläche mit dem Zwerchfell fest verwachsen und auf diese Weise ein Theil der convexen Leberfläche in der Höhe von 15 Cm., in der Breite von 8 Cm. durch Verwachsung der umgebenden Bauchfellflächen von der übrigen Peritonealhöhle vollkommen abgegrenzt. Hier ist die obere Leberfläche, sowie der entsprechende Abschnitt der unteren Zwerchfellsfläche mit einer dünnen Schicht gelblich grünen Eiters bedeckt und innerhalb

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dieses abgekapselten Raumes liegen auf der oberen Leberfläche dicht oberhalb des scharfen Leberrandes 2 haselnussgrosse, aber facettirte Gallensteine, welche ziemlich tiefe Eindrücke in die Leberoberfläche gemacht haben. Im Fundus der Gallenblase findet sich eine zehnpfennigstückgrosse, scharfrandige Perforationsöffnung, durch welche das Lumen der Gallenblase mit dem oberhalb der Leber abgekapselten Raume communicirt. In der Gallenblase sind noch 3 Steine vorhanden, welche nahezu dieselbe Grösse haben, wie die beiden auf der Leberoberfläche gefundenen.

Die rechte Lunge ist über dem Oberlappen nur durch leicht trennbare Adhäsionen mit der Pleura costalis verwachsen. Zwischen dem Unterlappen und der Thoraxwand ist ein geringer sanguinolenter Erguss mit reichlichem Fibrin vorhanden. Die Lungenbasis ist mit dem Zwerchfell vollständig fest verwachsen. Der Unterlappen ebenso, wie der Mittellappen fühlen sich von der Oberfläche aus gleichmässig splenisirt an und sind auf ein geringes Volumen reducirt. Im Centrum ist das Gewebe des Unterlappens in der Grösse etwa einer Wallnuss zerfallen, zerklüftet und ulcerirt. Dieser Hohlraum communicirt einerseits durch einen grösseren Bronchus mit der Luftröhre, andererseits durch ein fünfpfennigstückgrosses Loch im Diaphragma mit dem oberhalb der Leber abgekapselten, mit der Gallenblase zusammenhängenden Raume.

Die linke Lunge ist mit der Thoraxwand nicht verwachsen, sie sowohl, wie der Oberlappen der rechten sind hochgradig ödematös.

Das Herz ist von gewöhnlicher Grösse, die Musculatur schlaff, alle Klappen intact.

Die Milz ist 13 Cm. lang, 9 breit, 4 hoch, von derber Consistenz, ziemlich gleichmässig dunklem Aussehen auf dem Durchschnitt.

Die Leber ist nur an der umschriebenen Stelle der oberen Fläche mit einer Schicht gelbgrünlichen Eiters bedeckt, sonst ist ihr Gewebe etwas schlaff, die Grösse normal, auf dem Durchschnitt erweisen sich die Acini klein, blassbraun.

Beide Nieren sind von gewöhnlicher Grösse, etwas schlaff und blass.

Die Magenschleimhaut ist blass, der Darm enthält helle Galle.

Also hatten Gallensteine eine Perforation der Gallenblase herbeigeführt, dann waren sie mitsammt der Galle in einen zwischen Zwerchfell und Leber abgekapselten Raum gerathen und führten zunächst per contiguitatem eine Pleuritis und durch Compression des Mittel- und Unterlappens eine Splenisation derselben herbei. Weiterhin kam es zu einer Perforation durch das Zwerchfell und zur Ulceration im rechten Lungenunterlappen, so dass die aus der Gallenblase in den abgekapselten Raum oberhalb der Leber eingetretene Galle durch das Zwerchfell und die Lunge hindurch gelangen und ausgehustet werden konnte.

Das beschriebene klirrend-plätschernde Geräusch war dadurch herbeigeführt worden, dass bei der Percussion Galle aus der Gallenblase in den abgekapselten Raum oberhalb der Leber gepresst wurde und beim Nachlass des percussorischen Schlages die herbeigeführte Verkleinerung des Gallenblasenraumes zu einer Lageveränderung des Darms, resp. der in ihm enthaltenen Luft und durch diese Lageveränderung zur Bildung des Geräusches Veranlassung gab.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3.

Ueber Kohlenoxydvergiftung.

Von

Dr. Plenio

in Elbing.

Die gegen Ende des Jahres 1887 in meiner Praxis zur Beobachtung gelangten 3 Fälle von reiner Kohlenoxydvergiftung sind mir einer Veröffentlichung in knapper Form werth erschienen, weil ich sie für geeignet halten konnte, zur Klarstellung der Frage über Immunität, überhaupt über ungleiches Verhalten gegenüber den vergiftenden Wirkungen des Kohlenoxydgases einen kleinen Beitrag zu liefern. Ich lasse hier gleich die Krankheitsgeschichte der Fälle, wie ich sie selbst zu beobachten Gelegenheit hatte, folgen:

Am 14. Nov. 1887 wurde ich früh Morgens in ein etwa 1 1/2 Kilometer von der Stadt entferntes Sommerrestaurant hinausgeholt; während der Fahrt wurde mir mitgetheilt, dass 2 Personen infolge längerer Kohlendunsteinathmung schwer erkrankt seien, bei einer 3. wäre bereits der Tod eingetreten. Bei meiner Ankunft fand ich in der That eine infolge der Kohlenoxydwirkung Verstorbene, eine aus demselben Grunde sehr Schwer-, und eine ziemlich Leichtkranke vor. Der Hergang, wie er mir von den Hausgenossen dargestellt wurde, war folgender gewesen: In einer mittelgrossen, im oberen Stockwerk gelegenen Giebelstube hatten sich nach 11 Uhr Abends die beiden Dienstmädchen, wie gewöhnlich, zur Ruhe begeben, nachdem die eine von ihnen, unter Zustimmung der anderen, der niedrigen Stubentemperatur wegen den Ofen mit Steinkohlen angeheizt hatte. Trotzdem ihnen wiederholt und eindringlich vom Hausherrn geboten worden war, dabei die Ofenklappe zu öffnen und sie so zu belassen, hatten die Mädchen, „um die Wärme länger halten zu können", die Klappe überhaupt nicht geöffnet. Nachdem Feuer angemacht worden, legten sich Beide ruhig schlafen. Zufälligerweise war der Ofen durch ein die Wand durchsetzendes, dickes Rohr mit einem 2. in gleich grossem Nebenzimmer befindlichen Ofen verbunden, welcher keinen besonderen Abzug hatte, dessen Verbrennungsgase nur durch die Klappe des 1. Ofens in den Schornstein entweichen konnten. In diesem Zimmer hatte sich ungefähr 1/2 Stunde vor den Mädchen die Wirthin des Restaurants schlafen gelegt. Da nun die in dem angeheizten Ofen sich entwickelnden, am freien Abzug gehinderten Kohlendunstmengen nicht nur in das erstgenannte Zimmer — die Ofenthür selbst war geschlossen worden — zurückströmen, sondern sich in gleicher Intensität durch das Verbindungsrohr auch in das Nebenzimmer hinein entwickeln mussten, so befanden sich die 3 genannten Personen unter gleichen Verhältnissen. Ich fand nun bei meiner Ankunft die Wirthin, eine robuste Person von ungefähr 56—58 Jahren, todt; das ältere der beiden Dienstmädchen zeigte schwere Vergiftungserscheinungen, während die jüngere, 16jährige, sich nur wenig durch die Kohlendunsteinathmung alterirt zeigte. Die Wirthschafterin hatte man auf dem Boden, zwischen Bett und Thür liegend vorgefunden; sie fühlte sich schon

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ziemlich kühl an und demgemäss waren auch meine Wiederbelebungsversuche vergeblich; der Tod musste hier bereits vor längerer Zeit eingetreten sein und sie beim Versuche, sich durch die Thüre zu retten, überrascht haben. Das ältere Mädchen zeigte eine hochgradig bleiche, etwas cyanotisch angehauchte Gesichtsfarbe; ihre Athmung setzte stellenweise aus, war von Schnarch- und Rasselgeräuschen begleitet und zeigte einen krampfartigen Charakter. Die Zähne waren hinter den blauen, von Schaum bedeckten Lippen fest aufeinandergepresst und durch keine Gewalt auseinanderzubringen. Die Masseteren erschienen straff contrahirt, die Augen geschlossen, die Pupillen mittelweit; selbst auf starkes Anrufen, oder Rütteln erfolgte keine Reaction; dabei hatte die expectorirte Luft einen widerlichen, dunstigen, etwas an Schwefelwasserstoffgas erinnernden Nebengeruch. Am Rumpf, wie an den Extremitäten zeigten sich keine Contracturen; der Puls, sehr leicht comprimirbar, setzte öfter ganz aus und hatte eine Frequenz von ungefähr 145 Schlägen in der Minute.

Die 3. in Mitleidenschaft gezogene Person war, wie schon erwähnt, ziemlich munter, klagte nur über heftige Kopfschmerzen und ein Gefühl von Schwere in den Gliedern; objectiv war nichts Auffallendes nachzuweisen.

Ueber mein therapeutisches Vorgehen, wie über den weiteren Verlauf der Fälle will ich nur kurz berichten: Die Schwerkranke wurde sofort in ein frisches Zimmer gebracht, das junge Mädchen in die frische Luft hinausgeschickt; die Kopfschmerzen hielten bei ihr noch den Tag über an, 1 mal stellte sich Erbrechen ein; nachdem sie etwas Wein erhalten, war sie Abends fast vollständig frei von irgend welchen, noch an die Vergiftung erinnernden Erscheinungen. Im Urin hatte weder Eiweiss, noch Zucker nachgewiesen werden können. Die Schwerkranke erholte sich nur langsam; erst nachdem es mir gelungen war, ihr etwas Portwein einzuflössen, machte die Besserung nennenswerthe Fortschritte; ut aliquid fiat, gab ich noch das von Klebs empfohlene Ergotin in kleineren Dosen. Erst gegen Mittag begann das Sensorium sich etwas aufzuhellen, der Puls wurde regelmässig, voller, stand um 11 Uhr auf 132, um 5 Uhr Nachmittags auf 120 Schlägen in der Minute; obgleich noch einige Male Urin und Fäces unfreiwillig in die Bettstücke abgegangen waren, war die Kranke gegen Abend doch bereits bei voller Besinnung. Der Urin zeigte keinen Eiweiss-, aber erheblichen Zuckergehalt. Die Besserung schritt in den nächsten Tagen gleichmässig fort und Pat. konnte sehr bald als gesund erklärt werden. Die letzten Zuckerspuren waren noch am 3. Tage nachzuweisen gewesen. Von irgend welchen Nachkrankheiten ist bis jetzt nichts zu constatiren gewesen; das Mädchen ist völlig munter und versieht ununterbrochen wie vorher ihren Dienst.

Eine Section der Leiche konnte nicht stattfinden; dieselbe zeigte noch in den nächsten Tagen hellrothe Gesichtsfarbe und sehr spätes Eintreten der Todtenstarre.

Man wird auf den ersten Blick hin geneigt sein, die Verschiedenheit der Intoxicationserscheinungen allein auf differente Disposition der einzelnen Individuen, resp. auf vorhandene, ausgesprochene Immunität zurückzuführen; indessen verdienen bei unseren Fällen doch gewisse Momente hervorgehoben zu werden, die nicht unwesentlich unseren Gesichtspunkt zu verändern geeignet erscheinen. Da käme zuerst das abweichende Alter in Betracht:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

56 Jahre gegen 23 und 16, das durch die Altersdifferenz bedingte Nachlassen der allgemeinen Widerstandsfähigkeit und allmähliche Sinken der vitalen Energie. Sodann giebt uns die Anamnese noch Manches nach dieser Richtung hin Verwendbare an die Hand. Die 56j. Wirthin war von je her den Spirituosen sehr zugethan gewesen; sie hatte, wie festgestellt worden, öfters Mengen zu sich genommen, die sehr wohl als ausreichend erscheinen mussten, um auch einem Mann zu einem kräftigen Rausch zu verhelfen; sie soll sich sogar an dem verhängnissvollen Abend ziemlich angetrunken zur Ruhe begeben haben. Dass sich infolge dieses Abusus spirituos. in den letzten Jahren eine gewisse Corpulenz bei ihr auszubilden begann, wird natürlich und leicht erklärlich erscheinen; ebensowenig wird wohl gegen den weitergehenden Schluss und die Vermuthung einzuwenden sein, dass der gewohnheitsmässige Alkoholmissbrauch auch den Grund zu einem Cor adiposum gelegt habe. Wie weit dieses in seiner Ausbildung bereits vorgeschritten, lässt sich nur sehr ungenau berechnen; anamnestisch hat es sich jedenfalls eruiren lassen, dass öfters und namentlich in den letzten Jahren über Luftmangel, dyspnoetische Beschwerden geklagt worden sei. Damit wäre ein schwer ins Gewicht fallendes Moment gefunden, das gegen die Annahme einer ungleichen Disposition, einer Prädisposition an und für sich spräche, und die Frage, weshalb diese Person bei quantitiv gleicher Einwirkung dem vergiftenden Gase erliegen musste, auf natürlichem Wege durch die Annahme eines Cor adiposum und der dadurch wesentlich verminderten Widerstandsfähigkeit gelöst.

Für die demnächstige Frage, warum von den beiden fast gleichalterigen Mädchen das eine sehr schwer, das andere hingegen nur sehr leicht erkrankt sei, lässt sich anamnestisch ebenfalls etwas heranziehen. Die ältere, 23j., hatte in den letzten Monaten an hochgradigen chlorotischen Beschwerden zu leiden, die bei ihr, einer sonst von Hause aus kräftigen, robusten Natur, nicht selten sehr quälende Erscheinungen hervorriefen. Nun wird man, so glaube ich, nicht fehlgehen mit der Annahme, dass in dem Organismus einer Chlorotischen die gleiche Menge resorbirten Kohlenoxyds bei der für diesen Zustand charakteristischen Verminderung der rothen Blutkörperchen, bei dem ausgesprochen geringeren Hämoglobingehalt der letzteren stärkere Wirkungen bedingen muss, wie bei einem Normalindividuum. Man wird diese Annahme im Wesentlichen gelten lassen können und damit wäre dann auch der scheinbare Widerspruch in dem Verhalten der beiden jungen Dienstmädchen gegenüber den toxischen Eigenschaften des eingeathmeten Kohlenoxyds zum grossen Theil beseitigt, ohne dass man zu dem Gewaltmittel zu greifen nöthig hätte, eine besondere Immunitätstheorie aufzustellen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XVI.

Besprechung.

Die Krankheiten des Kehlkopfes. Mit Einschluss der Laryngoskopie und der local-therapeutischen Technik für praktische Aerzte und Studirende. Von Dr. S. Gottstein, Docent an der Universität Breslau. Zweite verbesserte und sehr vermehrte Auflage. Leipzig und Wien 1888.

Die erste Auflage des Gottstein'schen Buches hat eine so rasche Aufnahme in den Kreisen der Aerzte und Studirenden gefunden, dass jetzt schon vor Ablauf eines Lustrums eine zweite Auflage nothwendig geworden ist; es ist in verschiedene fremde Sprachen übersetzt worden, das Alles sind Zeichen, dass Verfasser mit seinem Buche ein praktisches Werk geschaffen.

In der neuen Auflage sind sämmtliche Kapitel umgearbeitet und vermehrt durch eingehendste Benutzung der seitdem erschienenen Literatur. Namentlich die letzten Abschnitte, Kapitel 11 Larynxaffectionen im Zusammenhang mit cerebralen Erkrankungen, und Kapitel 12 mit spinalen Erkrankungen, sind ganz neu, bisher noch in keinem Lehrbuche in der Uebersichtlichkeit zusammengestellt worden. Verfasser sieht dies als einen vorläufigen Versuch an, der hoffentlich Anregung giebt, in ausgedehnterem Maasse die Beziehungen zwischen Kehlkopfaffectionen und den centralen Erkrankungen planmässig zu erforschen, wie dies theilweise bereits von Lövi und besonders von Krause geschehen ist.

Mit besonderem Geschicke sind auch in der neuen Auflage die Neurosen behandelt, so namentlich auch die Semon-Krause'sche Controverse über die Lähmung des Nervus recurrens.

Referent bedauert, dass dem Verfasser seine Erfahrungen es nicht ermöglichten, zu einer günstigeren Prognose über die Behandlung der Kehlkopfphthise zu gelangen. Er spricht von Ausnahmefällen der Heilung, von Seltenheit der Heilung der phthisischen Kehlkopfgeschwüre. Referent hat durch die genaue Anwendung der von Heryng ausgebildeten Krause'schen Methode des Curettements und der Milchsäurebehandlung eine günstigere Ansicht über die Wirkung derselben gewonnen.

Ein näheres Eingehen auf die verschiedenen Kapitel ist hier nicht am Platze, die Bearbeitung derselben entspricht überall dem neuesten Standpunkte.

Referent ist überzeugt, dass Verfasser auch an dieser neuen Auflage viel Freude erleben wird. Wir Deutsche besitzen in diesem Buche, sowie in dem Schech'schen über die Krankheiten der Nase, des Schlundes und des Mundes zwei Werke, welche in vortrefflicher Weise die Kenntniss der Krankheiten der obersten Luftwege darstellen. Dr. Moritz Schmidt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XVII.

Die Krankheitsanlage.

Von

E. Wagner.[1])

Von Beginn der Medicin an unterscheidet man die sog. äusseren und die inneren Ursachen der Krankheit.

Die äusseren Krankheitsursachen sind, namentlich in ihren stärkeren Wirkungen, verhältnissmässig durchsichtig. Es sind zunächst schwere und leichte traumatische Schädlichkeiten, die atmosphärischen Einflüsse (Luftdruck, Temperatur, Luftmischung mit ihren physikalischen und chemischen Verunreinigungen), der Boden mit dem Grundwasser und Trinkwasser, das Klima, welches wieder von Atmosphäre und Boden abhängt, die Wohnung (das sog. Privatklima) mit Kleidung und Bett; Nahrungsmittel und Getränke nebst den Genussmitteln (Alcoholica, Tabak u. s. w.), die Beschäftigung und das Gewerbe. Weiter gehören hierher alle parasitären Krankheiten pflanzlicher und thierischer Natur, jene grosse Klasse, welche namentlich durch die Forschungen der letzten Jahrzehnte eine so ungeahnte Ausdehnung und Wichtigkeit erlangt hat.

Die äusseren Ursachen werden bisweilen auch nächste, veranlassende oder Gelegenheitsursachen genannt.

Nur ein kleiner Theil dieser Ursachen ist so stark, dass er unter allen Umständen bei jedem Menschen die Gesundheit unterbricht oder das Leben geradezu vernichtet: dies sind gewisse Traumen, der Blitz, viele Gifte in grösseren Dosen u. s. w. Von diesen ist hier nicht weiter die Rede. Die meisten Krankheitsursachen hingegen wirken

1) Diese Arbeit, welche sich unter den Papieren des Verewigten vorgefunden hat, ist uns von dem Sohn desselben, Herrn Dr. Paul Wagner zugestellt worden. Wir erachten es als eine Pflicht der Pietät gegen unseren unvergesslichen Mitarbeiter, dieselbe ganz unverändert zum Abdruck zu bringen. Die Redaction.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auf Verschiedene in verschiedener Weise: bald so, dass, scheinbar oder wirklich, dieselbe Ursache den Menschen schwer krank macht, bald so, dass nur eine leichtere Krankheit entsteht, bald in der Weise, dass die Krankheit nicht dem gewöhnlichen Schema entspricht, sondern eine Reihe von Abweichungen in ihren Symptomen und im Verlauf entsteht[1]); bald endlich so, dass die Gesundheit gar nicht verändert wird. Nun muss freilich zugestanden werden, dass die meisten der in Rede stehenden äusseren Ursachen nicht in ihrer Quantität oder Qualität genau bestimmbar sind, wenigstens nicht insofern sie die Menschen krank machen. Aber es bleibt doch, dies auch zugegeben, noch eine grosse Anzahl auffallender Erscheinungen übrig. Ferner ist vielleicht bei einzelnen äusseren Ursachen, namentlich den parasitären, nicht nur die Quantität, sondern auch die Qualität von Bedeutung: so gut man von lebenskräftigen Thieren und Pflanzen spricht, kommen gewiss auch bei den Parasiten solche Differenzen vor. Aber unsere Kenntnisse hiervon sind noch sehr gering.

Um dieses verschiedene Verhalten des Einzelnen gegen mehr oder weniger gleiche äussere Krankheitsursachen oder Schädlichkeiten zu verstehen, muss man sog. innere, vorbereitende, prädisponirende Ursachen annehmen. Bisweilen nennt man überhaupt nur die äusseren Ursachen Krankheitsursachen schlechthin, die inneren Ursachen bezeichnet man als Prädisposition oder Disposition, Krankheitsanlage.

Die äusseren und inneren Ursachen kommen mit wenigen Ausnahmen bei jeder Beurtheilung eines Krankheitsfalles in Frage. Sie sind nicht selten von gleicher Bedeutung; andermal sind die äusseren, noch andermal sind die inneren Ursachen wichtiger. Im Allgemeinen stehen sie in einem umgekehrten Verhältniss zu einander: je stärker die inneren Ursachen sind, um so geringere äussere Ursachen genügen zur Hervorrufung der Krankheit, und umgekehrt.

Im Folgenden soll die Krankheitsanlage in ihrer Bedeutung für den Arzt und Kranken näher betrachtet werden.

Die Disposition zur Krankheit ist bald angeboren, bald erworben. Sie ist entweder nur vorübergehend vorhanden, oder besteht längere Zeit, selbst durch das ganze Leben. Die beiden letzten Sätze sollen

---

1) Diese Abweichungen sind es vorzugsweise, welche der klinische Lehrer bei den häufigsten acuten und chronischen Krankheiten den Studirenden vorführt und deren Vergleich mit den ganz typischen oder klassischen Fällen der betreffenden Krankheit das Interesse der Studirenden erweckt. Der Lehrer wird nicht nur die Abweichungen überhaupt demonstriren, sondern auch deren Ursachen zu ergründen suchen und den Einfluss auf die Therapie hervorheben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hier zunächst nicht weiter ausgeführt werden. Jedoch ist es nöthig, schon hier auf deren grosse Wichtigkeit aufmerksam zu machen: ohne die Annahme einer vorübergehenden oder nur zeitweiligen Disposition zu Krankheiten ist uns Manches ganz unerklärlich.

Manche unterscheiden noch eine normale und eine abnorme Krankheitsanlage. Zu ersterer rechnen sie die verschiedene Disposition zu Krankheiten, welche durch Lebensalter, Geschlecht, Raçe u. s. w. bedingt sind. Die abnorme Krankheitsanlage interessirt uns zunächst nicht, da sie selbst schon Krankheit ist.

Zum besseren Verständniss wird es dienen, wenn ich zunächst eine Anzahl von Beispielen anführe, aus welchem die Wichtigkeit der Krankheitsanlage leicht ersichtlich ist. Auf diese Erfahrungen hat man schon seit Anfang der Medicin Gewicht gelegt; das Interesse daran wurde wieder grösser, seitdem an Stelle der früheren symptomatologischen und der späteren pathologisch-anatomischen Krankheitstypen jetzt mehr und mehr die ätiologischen getreten sind.

Zunächst weiss der Laie wie der Praktiker, wie häufig nach gleichen Ursachen bei Verschiedenen verschiedene Störungen auftreten.

An der Haut bewirkt bei den Meisten der Flohstich den bekannten rothen, auf Hyperämie beruhenden Fleck um den Stichpunkt herum; bei Manchen dagegen entstehen an einzelnen, selten an allen Stichpunkten Quaddeln. Diese Störung ist wohl meist ererbt; ich fand mehrmals, dass es bei allen Kindern bis zu einem gewissen Alter und bei einem der Eltern der Fall war, resp. gewesen war. Dieselbe verschiedene Reaction der Haut treffen wir nicht selten bei anderen mechanischen oder chemischen Schädlichkeiten, welche zufällig oder im Gewerbe, in Fabriken die Haut treffen. Dann sehen wir, wie auch sog. innere Schädlichkeiten auf der Haut bald verschieden starke Exantheme hervorrufen (Masern, Scharlach, Pocken), bald verschieden geartete: papulöse Masern, vesiculärer Scharlach, bei Syphilis Roseolen, Papeln u. s. w. Weiter hängt theils hiervon, theils von den sog. äusseren Ursachen ab, dass manche andere acute Hautkrankheiten, besonders das so häufige Ekzem, sich in so verschiedener Weise, extensiv und intensiv darstellen. Manche äusserlich applicirte arzneiliche Substanzen rufen bei Manchen verschiedene Hautentzündungen hervor, selbst sog. indifferente, wie reines Fett, besonders aber reizende, wie Sinapismen, Jodtinctur, Vesicatoren; die dadurch hervorgerufene Entzündung bleibt bald beschränkt auf die Applicationsstelle, bald breitet sie sich weiter, selbst über den ganzen Körper aus.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Manche innerlichen Medicamente verursachen Hautausschläge, welche sich durch ihre Vielgestaltigkeit auszeichnen, wie Chinin, Salicylsäure, auch Opium u. a. Manche rufen bei demselben oder bei verschiedenen Menschen Roseolen, scharlachähnliche Ausschläge, Urticaria, Ekzem, Purpura hervor.

Dass die Schleimhäute sich im Wesentlichen gleich verhalten, ist an der Conjunctiva, der Mund-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut direct zu sehen; an manchen inneren Schleimhäuten aber mit mehr oder weniger grosser Sicherheit zu erschliessen; die sog. Reizbarkeit der Luftwege, des Magens und Darms ist auch den Laien bekannt.

Die drüsigen Organe zeigen eine grosse Verschiedenheit der Reaction gegen Genussmittel und Medicamente bald bei kurzem, bald nur bei längerem Gebrauch, gegen die verschiedenen infectiösen Ursachen. An der Haut kennt Jedermann die verschiedene Reaction der Schweissdrüsen gegen äussere Einwirkungen und gegen innere schweisstreibende Mittel. An den Talgdrüsen entstehen bei Manchen nach Gebrauch von Jod- und besonders von Bromkalium verschiedene entzündliche Processe. Die Schleimhautdrüsen verhalten sich wahrscheinlich ähnlich, sowohl die specifischen, als die sog. Schleimdrüsen; letztere werden insofern wichtig, als ihre Function zahlreiche Schädlichkeiten in ihrer Wirkung verhindert oder wenigstens vermindert. — Die Leber und die Nieren bleiben bei Vielen trotz jahrelanger Einwirkung gewisser Schädlichkeiten, bei ersterer des Alkohols, bei letzteren des Bleis, bei beiden der Syphilis ganz gesund, während bei Anderen granulirte Leber und Schrumpfniere entstehen. In derselben verschiedenen Weise reagiren sie gegen das Krankheitsgift bei Infectionskrankheiten, wie bei Typhus, Pneumonie, Scharlach u. s. w. Weiter ist hier die sog. physiologische Albuminurie zu erwähnen.

Die Lungen bieten ganz analoge Verhältnisse dar in den sog. Staubinhalationskrankheiten mancher Gewerbe, wie der Steinhauer u. s. w. Wenn schliesslich bei jahrzehntelanger Einwirkung auch Alle daran krank werden, so geschieht dies doch erst nach verschiedener Zeit und in verschiedener Intensität. Die verschiedene Häufigkeit, mit welcher die Tuberculose primär oder secundär nach Masern, Keuchhusten u. s. w. auftritt, je nachdem eine ererbte Disposition vorliegt oder nicht, ist ebenso bemerkenswerth. Bei den acuten Infectionskrankheiten sehen wir bald leicht, bald schwer oder gar nicht secundäre Pneumonien entstehen. Recht auffallend wurde mir diese verschiedene Betheiligung der Lungen bei den Hunderten von Sectionen Pockenkranker, welche ich 1870—1871 machen konnte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Nervensystem verhält sich nach Einwirkung gleicher Ursachen der verschiedensten Art bei Verschiedenen ausserordentlich verschieden. Eine Anzahl von wichtigen Symptomen bei Gehirnkrankheiten, die sog. Allgemeinsymptome (im Gegensatz zu den sog. Herdsymptomen), wie Kopfschmerz, Convulsionen u. s. w. sind von der Erregbarkeit des Individuums mehr oder weniger abhängig.

Vom Herzen wissen wir gleichfalls, dass die gleichen Ursachen sehr verschieden darauf einwirken. Dies sehen wir am besten dann, wenn sich zahlreiche im Allgemeinen gleiche Menschen denselben Anstrengungen aussetzen, z. B. Soldaten auf dem Marsch, bei der sog. Ueberanstrengung des Herzens. Ferner sehen wir bei manchen Fieberkranken, bei Chlorotischen leicht Herzerweiterung eintreten. Wie verschieden die sog. rheumatische Schädlichkeit auf das Herz einwirkt, ist lange bekannt. Bei Chronisch-Herzkranken findet sich bald eine allgemeine gleichmässige Stauung in allen Organen, bald tritt die Stauung in einem Organ, in Lungen, Leber oder Nieren, besonders hervor.

Die acuten Infectionskrankheiten bieten eine Menge auffallender Verhältnisse dar. Was zunächst die Erkrankungsfähigkeit überhaupt anlangt, so sehen wir bei Manchen ein Freibleiben durch gewisse Zeiten oder durch das ganze Leben: vielleicht nie an Masern, selten an Pocken. Schon vor der Einführung der Vaccination blieben circa 5 Proc. frei von Pocken. Morgagni, Boerhave, Diemerbrock zeigten absolute Immunität dagegen. Bei Zwillingen im Mutterleib ist einige Mal der eine pockenkrank gesehen worden, der andere nicht. Ferner hat man den Fötus pockenkrank gefunden, während die Mutter frei davon war, auch früher keine Pocken gehabt hatte. Bei Heirathen von Prinzen und Prinzessinnen wurde früher gefragt, ob letztere die Pocken gehabt hatten oder nicht; Ersteres galt immer als Empfehlung. Temporäres Fehlen oder zeitweilige Verminderung der Empfänglichkeit für das Pockencontagium ist wiederholt beobachtet worden. Von Scharlach, Diphtherie, Typhus, Pneumonie bleiben bekanntlich Viele verschont. Dem gegenüber stehen die Beobachtungen von mehrmaligen Erkrankungen an manchen der genannten Krankheiten: nicht selten an Erysipel, Pneumonie, selten an Typhus, Scharlach, Pocken. Jürgensen sah 4malige Erkrankung an Scharlach; ich selbst glaubte eine 3malige zu sehen, bis sich ergab, dass das sog. 2. und 3. Scharlach ein fieberhaftes Chininexanthem war. Mehrmalige Erkrankungen an Pocken waren früher gleichfalls nicht selten: Ludwig XV. hatte im 14. Jahre die Pocken und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

starb an der zweiten Erkrankung im 64. Jahre. Einer meiner Pockentodten war 1871 an der viertmaligen Krankheit gestorben.

Wir dürfen uns die Verbreitung der durch die Luftwege aufgenommenen Schädlichkeiten nicht ähnlich denken, wie die eines Gases, welches sich überall hin, bald auf kurze, bald auf weite Entfernungen, mehr oder weniger gleichmässig ausbreitet. Der Betreffende, z. B. Masernkranke, bildet einen sog. Infectionsherd; von diesem aus bilden sich nach verschiedenen Richtungen neue gleiche Herde, je nach zufälligen Umständen, nach der Disposition der Menschen u. s. w. Ausserdem kommen bei einzelnen Infectionskrankheiten noch zeitliche und örtliche Schwankungen in Betracht. Manche zeitliche Schwankungen sind einigermaassen begreiflich, so die grössere Häufigkeit von Blattern in der kalten, die von Cholera in der warmen Jahreszeit; andere nicht, so das fast vollkommene Schwinden von Blattern in der Regenperiode der heissen Klimata. Dasselbe gilt von manchen örtlichen Schwankungen, z. B. des Scharlachs, welches an einzelnen Orten bisweilen Jahrzehnte lang fehlt, der Diphtherie. Viel mag hier vom Zufall abhängen, welcher u. A. auch bei der Verbreitung des Bacillus prodigiosus eine grosse Rolle spielt.[1])

Weiterhin ist bei den Infectionskrankheiten die Schwere der Erkrankung sowohl beim Einzelnen, als in einzelnen Familien (sog. Familiendisposition) wichtig. Dies war schon lange von den Pocken bekannt; neuerdings ist es besonders bei Scharlach, Diphtherie, Typhus beobachtet worden. Vom Scharlach haben Trousseau[2]), Thomas[3]) u. A. Beispiele angeführt. Thomas sah in einzelnen Fällen sämmtliche 3—7 Geschwister fast gleichzeitig an Scharlach erkranken und bald alle, bald die meisten sterben. Von Diphtherie haben Trousseau, Oertel u. A. Beispiele beschrieben. Ich sah in einer Familie binnen weniger Jahre alle 5 Geschwister daran sterben (Familie Naumann, September 1884). Vom Abdominaltyphus habe ich eine Reihe hierher gehöriger Daten zusammengestellt, welche die grosse Bedeutung der Familiendisposition erhärten, Pfeiffer u. A. fanden Aehnliches. Am Keuchhusten sah ich 3 Geschwister in einer Woche durch lobuläre Pneumonie sterben. Dass bei der Syphilis der Verlauf wesentlich von der Constitution des Kranken abhängt, hat schon Paracelsus betont; Fournier[4]) macht es sehr

1) s. Flügge.
2) Med. Klin. Bd. I. S. 122.
3) v. Ziemssen's Handb. Bd. II. S. 182.
4) Des factures de gravité de la syphilis 1886. La sem. méd. No. 22, 24, 26.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wahrscheinlich. Ebenso Bäumler, Krowczinski, Zeissl, Engelstedt: sog. maligne Syphilis.

Die Intoxicationen, sowohl die acuten als die chronischen, bieten wahrscheinlich sämmtlich grosse individuelle Verschiedenheiten dar. Die Bleiarbeiter (Schriftgiesser, -Schleifer u. s. w., Lackirer) erkranken bald niemals, bald erst nach Jahren und Jahrzehnten, bald schon nach Monaten an Bleikolik. Dabei bleibt es bei Vielen, während Andere im weiteren Verlauf Lähmungen gewisser Muskeln, Gelenk- und Nierenaffectionen bekommen.

Erwähnenswerth ist noch eine Reihe von Ursachen, welche uns ihrem Wesen nach viel weniger bekannt sind, welche aber doch in der Aetiologie sowohl der Aerzte, als der Laien eine grosse Rolle spielen. Vor Allem die Erkältung. Die darauf geschobenen Erkrankungen sind zahlreich und mannigfach: Muskelschmerzen, Gelenkschmerz und Gelenkentzündung, Zahnschmerz, Angina, Darmkatarrh u. s. w. Im Allgemeinen erkrankt derjenige Theil, welchen man von Alters her als Pars minoris resistentiae bezeichnet. Die Kranken selbst benennen die betreffende Störung „meinen Rheumatismus", „meine Diarrhoe" u. s. w. — Auch die verschiedene Wirkung des Schrecks ist hier zu erwähnen.

Aber nicht nur bei Krankheiten, sondern auch bei einzelnen Symptomen sehen wir täglich solche individuelle Verschiedenheiten. Der Schmerz wird gewiss nicht nur verschieden geäussert, sondern ist sicherlich häufig genug nach Stärke und Art verschieden. Besser controlirbar ist das Fieber. Schon sein Eintritt überhaupt ist bei Thier und Mensch verschieden. Manche fiebern schon bei geringfügigen Ursachen, Andere erst bei ernsteren Veranlassungen; Manche zeigen wahrscheinlich ceteris paribus geringere, Andere höhere Fiebergrade. Noch auffallender sind nach Häufigkeit und Heftigkeit einzelne Begleiterscheinungen, besonders von Seiten des Gehirns, sowohl bei Kindern, als bei Erwachsenen; von einem vollkommen normalen Verhalten desselben bis zu den schwersten Delirien kommen alle Zwischenstufen vor. — Der sog. Collaps, besonders bei fieberhaften Krankheiten, bietet ähnliche Differenzen dar.

Unter den Ursachen für die verschiedene Krankheitsdisposition ist zuerst die sog. normale Krankheitsanlage zu erwähnen.

Manche Krankheiten kommen in allen Lebensaltern vor, manche nur oder vorzugsweise in bestimmten Lebensaltern: sog. Altersdisposition. Man unterscheidet hiernach Krankheiten des Fötus, solche,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

welche während der Geburt entstehen, Krankheiten der ersten Lebenswochen, des oder der ersten Lebensjahre, die eigentlichen Kinderkrankheiten, die Krankheiten des Jünglingsalters, des reifen Alters, bei Frauen auch die des Climacteriums, endlich des Greisenalters.

Was die Krankheiten gewisser Altersstufen anlangt, so haben sie meistens ganz erklärliche, zum Theil aber vollkommen unerklärliche Ursachen:

Manche sog. äusseren Krankheitsursachen kommen in gewissen Altern verschieden häufig vor oder wirken verschieden intensiv; die sog. Schulkrankheiten (Anämie, Nervenschwäche u. s. w.), die Erkältungskrankheiten, die venerischen Krankheiten, manche Uebersiedlungskrankheiten, wie der Abdominaltyphus u. s. w.

Manche Ansteckungsstoffe sind wahrscheinlich sehr verbreitet und die Disposition, daran zu erkranken, ist sehr gross; so treten die Masern nur deshalb vorzugsweise bei Kindern auf, weil nur wenige Kinder der Ansteckung daran entgehen. Auf den Faröerinseln, wo seit Jahren keine Masernepidemie gewesen war, erkrankten fast Alle, welche nicht früher durchseucht waren, in gleicher Häufigkeit. Bei uns machen von obigem Gesetz nur die fürstlichen Persönlichkeiten eine Ausnahme, weil sie in der Jugend infolge strengerer Abgeschlossenheit sich der Ansteckung seltener aussetzen.

Manche Organe oder Organtheile kommen nur in gewissen Altern vor oder sind doch nur in diesen functionsfähig, während sie in anderen fehlen oder nicht functioniren: die Nabelschnur, die Zähne; die männlichen und weiblichen Genitalien, die Epiphysen (Rhachitis).

Manche Gewebe sind zweifellos im Kindesalter weicher oder zarter, z. B. die Haut- und Schleimhautepithelien, erkranken infolge dessen leichter; so erklärt sich die Intensität mancher Ekzeme, der Impetigo, der Scabies im Kindesalter; die Häufigkeit mancher Mundkrankheiten in demselben Alter. Löffler fand experimentell, dass junge Meerschweinchen für eine Infection mit Cultur der Diphtheriebacillen von der Vagina aus empfänglich waren, ältere dagegen nicht. Die Häufigkeit mancher Magen- und Darmkrankheiten, der sog. Reflexkrämpfe im Kindesalter hat wahrscheinlich ähnliche Ursachen.

Manche Krankheiten kommen erst nach jahrzehntelanger Einwirkung gewisser Schädlichkeiten zur Erscheinung: die Fettsucht, die echte Gicht.

Manche Gewebe und Organe werden vorzeitig verändert, so die Arterien, deren Krankheiten bis zu einem gewissen Grade im Alter regelmässig vorkommen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aber eine Anzahl von Krankheiten, welche vorzugsweise in bestimmten Altern vorkommen, sind vorläufig nach dieser Seite ganz unerklärt, so die Diphtherie und Chorea im Kindesalter, die Chlorose, Tuberculose im Jünglingsalter, der Krebs im höheren Alter.

In Betreff der verschiedenen Krankheitsdisposition bei beiden Geschlechtern kommen in Erwägung die ursprünglichen anatomischen und physiologischen Verschiedenheiten zwischen Mann und Frau (die Verschiedenheit der Genitalien, die Verschiedenheit der übrigen Gewebe, der Function); ferner die Verschiedenheit der Lebensweise, der Erziehung, der Einwirkung von äusseren Schädlichkeiten. Während sich hieraus Vieles erklärt, bleibt es meist ganz unerklärlich, warum bei Frauen gewisse Krankheiten viel seltener vorkommen, als bei Männern, z. B. die allgemeine Paralyse, die Tabes dorsalis, die echte Gicht, die Zuckerharnruhr.

Unter den Ursachen für die verschiedene Krankheitsanlage steht in zweiter Linie die anatomische und physiologische Schwäche oder Tüchtigkeit des Körpers im Ganzen (sog. Constitution) oder einzelner Organe.

Der Ausdruck Constitution oder Körperconstitution ist schwer zu definiren. Man versteht darunter das Verhalten des Körpers im Ganzen, die Beschaffenheit der Knochen und Muskeln, die Ernährung überhaupt, das allgemeine Verhalten der sog. vegetativen Functionen, die Blutbeschaffenheit, also Zustände, welche im Allgemeinen auf den ersten Blick zu erkennen sind. Aber weiterhin rechnet man hierher auch die Widerstandsfähigkeit gegen äussere und innere (d. h. im Körper selbst liegende) Einflüsse, die Dauerhaftigkeit des Körpers, die rasche Regeneration von Blut und manchen Geweben, die rasche Reconvalescenz nach Krankheiten.

Man spricht so im Allgemeinen von kräftigen oder starken, von schwächlichen oder schlaffen und von mittleren Constitutionen, und unterscheidet weiterhin noch eine Anzahl Unterarten, z. B. die reizbare Constitution u. s. w. Eine bestimmte und rasche Abgrenzung ist eigentlich nur bei den Extremen möglich; denn in Wirklichkeit giebt es so viele Constitutionen als Individuen. Der verschiedene Gesundheitszustand der Eltern überhaupt, der Zustand des Vaters kurz vor und bei der Zeugung, der Mutter bei der Schwangerschaft, die Verschiedenheit der Einwirkungen auf den Neugeborenen und auf die ersten Jugendjahre haben zur Folge, dass sich niemals 2 Menschen, selbst nicht 2 Geschwister absolut gleich sind. Und wenn dies bisweilen bei Geschwistern, noch häufiger bei Zwillingsgeschwistern jahrelang der Fall zu sein scheint, so erkennt doch das geübte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auge der Mutter stets Verschiedenheiten, und mit zunehmendem Alter werden diese Jedermann erkennbar.

Die sog. Reizbarkeit des Körpers wird im Allgemeinen für ein an der Grenze der Krankheit stehender Zustand gehalten, ebenso wie die Reizbarkeit der einzelnen Organe. Aber sie kann geradezu von Nutzen sein, wenn der Betreffende die fraglichen Schädlichkeiten sorgsam vermeidet. Ferner kann eine raschere und reichlichere Absonderung von Schleim in den Luftwegen eingeathmete Schädlichkeiten unschädlich machen; der Magen kann solche durch Erbrechen, der Darm durch Diarrhoe rascher eliminiren.

Die Körperconstitution ist zum Theil ererbt, zum anderen Theil wird sie im Laufe des Lebens verändert. Die Vererbung muss hier in ihren wichtigsten Gesetzen besprochen werden, da sie eine gleiche pathologische und physiologische Bedeutung hat. Schon Plato sagt: „Die Kinder sind die Fortsetzung der Eltern." Wir werden dabei mehrfach auf die Vererbungsgesetze bei Thier und Pflanze zurückkommen. In der Landwirthschaft und in der Gärtnerei werden sowohl die Erblichkeit oder Vererbungskraft, als die Veränderlichkeit der Individuen benutzt, um bestimmte Formen festzuhalten und weiter durch Vererbung auszubilden; Darwin's Züchtungslehre oder Selectionstheorie, der sog. Kampf ums Dasein, Struggle for life, beruhen hierauf. Dass auch beim Menschen ähnliche Erwägungen stattfanden, lehrt das Beispiel der alten Spartaner, welche alle schwächlichen oder kränklichen Neugeborenen tödteten, eine Sitte, welche noch bis in dieses Jahrhundert in einzelnen Indianerstämmen Amerikas geübt wurde. (Lykurg gestattete, um die Raçe zu veredeln, dass Ehemänner ihre Weiber vertauschten und dass alte Männer Jünglinge zu ihren Stellvertretern ernannten.) Auch heutzutage finden bei der Schliessung mancher, besonders fürstlicher Ehen noch ähnliche Erwägungen statt. Häckel bemerkt mit Recht, wie heutzutage aus humanen und anderen Gründen häufig andere Gesetze stattfinden. Unsere modernen Militärstaaten üben unbewusst die sog. „militärische Züchtung" als eine besondere Form der Zuchtwahl aus: die Gesunden werden Soldaten und haben die Aussicht, getödtet zu werden; die Schwächlichen bleiben zu Hause, heirathen und vererben ihre Schwächen und Gebrechen auf die Nachkommen. Hierzu kommt die „medicinische Züchtung". Die heutige Medicin, manche humane Einrichtungen (Feriencolonien, Seehospize u. s. w.) erhalten Schwächliche und Kranke länger am Leben als früher.

Die Veränderung der Körperconstitution im Laufe des Lebens spielt beim Menschen wie beim Thier eine ebenso

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

grosse Rolle als die Vererbung. Bei der Züchtung wird die sog. Anpassung (Adaptatio) oder Abänderung (Variatio) häufig mit grossem Erfolg geübt. — Im Wesentlichen gleiche Verhältnisse finden sich beim Menschen unter physiologischen und pathologischen Umständen. In ersterer Beziehung kommen Veränderungen der Wohnung, des Klimas, der Kost, gewisse Erziehungsmethoden (Gymnastik) in Betracht. Bei der Berufswahl wird die Körperconstitution häufig berücksichtigt; der Schwächliche wird einem wenig Körperkräfte erfordernden Beruf übergeben; besser situirte Schwächliche werden Landwirthe, Gärtner u. s. w. — Unter pathologischen Umständen spielt die Veränderung der Constitution bewusst und unbewusst dieselbe grosse Rolle. „Viele Krankheiten sind nichts als gefährliche Anpassungen des Organismus an verderbliche Lebensbedingungen" (Häckel), d. h. eine ganze Anzahl von Krankheiten der Constitution (Anämie, Rhachitis, Fettsucht, Gicht), des Gehirns, des Larynx, der Lungen, des Herzens, der Bauchorgane sind Folge der Lebensweise.

Die Schwäche oder Stärke einzelner Organe bedingt je nach der Dignität des Organs auch die Untüchtigkeit oder Tüchtigkeit des ganzen Organismus. Aber sie verdient doch eine specielle Betrachtung, da eine Anzahl von Organen für die Tüchtigkeit und für die Gesammterhaltung des ganzen Organismus nur einen geringen Einfluss hat.

Auch diese Zustände sind entweder angeboren oder erworben.

Eine Anzahl angeborener Eigenschaften äusserer Theile sind auch dem Laien ganz bekannt: gewisse mehr oder weniger auffallende Eigenthümlichkeiten der äusseren Haut (Glätte oder Rauheit, Weichheit oder Sprödigkeit, hellere oder dunklere Färbung), Färbung der Iris, Grösse der Augen, Gestalt und Grösse der Nase, des Mundes, Kinns, der Ohren, selbst des ganzen Kopfes; Grösse und allgemeine Form des Thorax wie des ganzen Körpers; Sprache und Stimme; gewisse Bewegungen des Gesichts und der Extremitäten, Art zu sprechen, zu schreiben, zu gehen. Freilich spielt bei letzteren Beispielen auch das bewusste oder unbewusste Nachahmen der Eltern durch die Kinder eine gewisse Rolle.

Viel mangelhafter sind unsere Kenntnisse der angeborenen Eigenschaften der inneren Organe. Aber wir dürfen hier dieselben Verschiedenheiten annehmen theils wegen mancher Eigenthümlichkeiten der Functionirung, theils wegen der vielfach constatirten Vererbung einer Anzahl von Organkrankheiten, wie mancher Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten functioneller und anatomischer Natur, mancher Lungen-, Herz-, Leberkrankheiten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diese Vererbung findet wieder in mehreren verschiedenen Arten statt.

Am häufigsten ist die sog. directe oder ununterbrochene oder continuirliche Vererbung, d. h. die von den Eltern auf die Kinder. Potrahirt oder combinirt nennt man dieselbe, wenn beide Eltern gleiche Eigenschaften, resp. Schwächen oder Krankheiten haben und diese auf die Kinder übertragen. — Seltener ist die sog. indirecte oder unterbrochene oder latente Vererbung, d. h. die von den Grosseltern auf die Enkel, wobei also letztere gewisse Eigenschaften der Grosseltern haben, körperliche wie geistige (Temperament, Verstand, Anlage zu gewissen Künsten oder Fertigkeiten), aber den Eltern ganz unähnlich sind. Dies bildet zum Theil den sog. Rückschlag oder Atavismus.

Bei der geschlechtlichen (sexuellen) Vererbung überträgt das betreffende Geschlecht auf die Nachkommen desselben Geschlechts gewisse Eigenthümlichkeiten, welche es nicht auf die Kinder des anderen Geschlechts überträgt, resp. übertragen kann. Man führt hier gewöhnlich den männlichen Bart, sowie gewisse Eigenthümlichkeiten der weiblichen Brustdrüse an.

Nach dem Gesetz der gemischten oder beiderseitigen Vererbung (Bastard bei Thieren) nimmt jedes Kind von beiden Eltern gewisse Eigenthümlichkeiten des Körpers wie des Geistes, resp. des Charakters an. „Das habe ich von meinem Vater, das von meiner Mutter", hört man oft sagen. Oder nach Göthe:

„Vom Vater hab' ich die Natur, des Lebens ernstes Führen,
Vom Mütterchen die Frohnatur und Lust zu fabuliren."

Hierauf beruht zum grossen Theil die Unähnlichkeit von Geschwistern, insofern bei ihnen bald väterliche, bald mütterliche ererbte Eigenschaften vorwiegen. Insofern beim Vater nur die conceptionelle, bei der Mutter ausser dieser auch die intrauterine Vererbung möglich ist, sollte man den Einfluss dieser für grösser halten. Dies ist auch wenigstens für Krankheiten wahrscheinlich.

Bei der sog. collateralen Vererbung finden sich gewisse Eigenthümlichkeiten aller oder mehrerer Geschwister, welche bei keinem der Eltern oder Voreltern vorhanden sind.

In Beziehung auf Krankheiten unterscheidet man noch die gleichartige (homologe) Vererbung, wenn die von den Eltern ererbte Krankheit bei den Kindern derjenigen der Eltern gleich ist, und die ungleichartige (heterologe) Vererbung, wenn die ererbten Krankheiten nicht gleich, aber untereinander verwandt sind, z. B.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Scrophulose bei syphilitischem Vater oder Mutter, Epilepsie bei geisteskranken Eltern.

Die scheinbare Vererbung wird dann angenommen, wenn unter gleichen äusseren Verhältnissen (Wohnung, Kost, Beruf u. s. w.) bei den Kindern dieselben Krankheiten entstehen, wie bei den Eltern. Freilich ist hier die Entscheidung häufig unmöglich.

Ausser der Vererbung ererbter Eigenschaften (sog. conservative oder erhaltende Vererbung) ist pathologisch ebenso wichtig die Vererbung erworbener Eigenschaften (sog. fortschreitende oder progressive Vererbung, Häckel). Während gewisse erworbene Eigenschaften, namentlich Verstümmelungen äusserer Theile, z. B. das abgeschnittene Präputium der Israeliten, der Verlust des Hymen, der Verlust eines Armes oder Beines, bei Thieren das Abschneiden der Ohren und Schwänze, sich wahrscheinlich nicht vererben, ist dies der Fall bei der erworbenen Schwindsucht, bei erworbenen Geisteskrankheiten, bei Carcinom und Gicht.

Hierher gehört auch das Gesetz der befestigten oder constituirten Vererbung. Diese besteht darin, dass die betreffenden Krankheiten (Geisteskrankheiten, Schwindsucht) um so wahrscheinlicher vererbt werden, je länger sie schon in der betreffenden Familie erblich sind. Endlich ist zu erwähnen Darwin's Gesetz der Vererbung in correspondirendem Lebensalter, Häckel's gleichzeitliche oder homochrone Vererbung, d. h. die betreffenden Krankheiten treten bei den Kindern ungefähr in derselben Zeit ein, in welcher sie bei den Eltern auftraten: Fettsucht, Tuberculose, Geisteskrankheiten, Zahnkrankheiten, Herzkrankheiten, Hämorrhoiden.

Bei den einzelnen Krankheiten sind wir häufig ausser Stande, diese verschiedenen Arten der Heredität von einander zu unterscheiden. Das Wirken des Arztes ist in einer einzelnen Familie zu kurz, um eigene Erfahrungen über diese Punkte zu sammeln, die anamnestischen Angaben sind häufig ganz ungenügend; nur in wenigen angesehenen und besonders in fürstlichen Familien finden sich entsprechende Aufzeichnungen. Wie wichtig diese Notizen häufig für die Wissenschaft und für das Wohl der Einzelnen in prophylaktischer Beziehung wären, ist leicht zu ermessen. Das Leipziger Standesamt giebt seit Jahren jedem jungen Ehepaare ein solches Familienbuch; die betreffenden Notizen sollten von dem Hausarzt sorgsam eingetragen und die Bücher als Familienstück weiter vererbt werden.

Die Wichtigkeit der individuellen Disposition erkennen wir zunächst an der Aehnlichkeit mancher allgemeiner Symptome, subjectiver wie objectiver.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Schmerz und das allgemeine Krankheitsgefühl verhalten sich bei den Eltern oder einem derselben und bei einzelnen Kindern oder bei verschiedenen Geschwistern, so weit sich dies überhaupt beurtheilen lässt, bisweilen sehr ähnlich. Während die Klagen über beide häufig den objectiven Zuständen entsprechen, finden wir in anderen Fällen excessive Klagen, welche aber, wie man bei der Beurtheilung aller Verhältnisse annehmen darf, dem Sachverhalt nicht entsprechen. Dass bei Erwachsenen der Glaube vorhanden ist, der Arzt sehe die Krankheit um so gewissenhafter an, je mehr geklagt wird, und dass eine thörichte Mutter die Kinder nicht selten in ihren Schmerzäusserungen noch bestärkt, ist freilich nur zu wahr.

Die Reaction des Nervensystems gegen allerhand äussere und innere, körperliche und geistige Einflüsse ist ebenfalls bei Angehörigen derselben Familie häufig die gleiche. Bei psychischen Einflüssen aller Art (Schreck, Erregung, Kummer), bei fieberhaften Krankheiten, besonders bei raschem Beginn des Fiebers sehen wir nicht selten bei Geschwistern, resp. bei demselben Kind jedesmal Convulsionen.

Die Widerstandsfähigkeit gegen Uebelbefinden, Schmerzen, locale Beschwerden der verschiedensten Art ist bei Verschiedenen bekanntlich ausserordentlich verschieden. Während der Eine schon bei leichten Störungen bettlägerig wird, geht der Andere noch tagelang seinem Berufe nach. Bei den allmählich eintretenden acuten Krankheiten sind diese Verschiedenheiten für die Bestimmung des Krankheitsbeginns, des sog. Krankheitstages, nicht gleichgültig. Der Familienarzt kennt in solchen Fällen die bisweilen grosse Aehnlichkeit dieser Verhältnisse bei Eltern und Kindern, bei Geschwistern. — Noch mehr kommen diese Verschiedenheiten bei chronischen Krankheiten zur Wahrnehmung. Hier ist in der That oft eine wirkliche Nosotrophie vorhanden, wie sie Plato nennt und Schleiermacher treffend schildert. Zwischen wirklicher Krankheit und Willensschwäche kann der Arzt bisweilen monate- und jahrelang keine scharfe Grenze ziehen. Und wie oft gleicht hierin infolge von Heredität und Erziehung der Sohn dem Vater, die Tochter der Mutter!

Gehen wir jetzt zu speciellen Krankheiten selbst über, so sind unter den erblichen zuerst zu erwähnen die Blutkrankheit und die Farbenblindheit. Hiervon existiren Stammbäume, welche von hohem Interesse sind. Neuerdings fand Weil ein analoges Verhalten beim Diabetes insipidus. Biermer, Senator, Casati sahen Leukämie, diese seltene Krankheit bei Geschwistern, resp. Zwillingsschwestern und bei Grossmutter, Vater und Tochter. Eine weitere

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Reihe ererbter Krankheiten: Syphilis, Tuberculose, Fettsucht, Zuckerharnruhr, Gicht, Cystinurie, Neurasthenie und Geisteskrankheiten, kommt bei anderer Gelegenheit zur Erwähnung.

Gleich interessant ist bei einzelnen acuten Krankheiten, welche in gleicher oder nahe beieinanderliegender Zeit mehrere Blutsverwandte befallen, die Aehnlichkeit der Symptome und des Verlaufes. Leider sind unsere Kenntnisse darüber recht gering, da der Spitalsarzt selten Gelegenheit hat, entsprechende Beobachtungen anzustellen, und der Familienarzt aus bekannten Gründen dieselben wenigstens nicht veröffentlicht. Die Krankheiten, welche hier in Betracht kommen, sind der Abdominaltyphus, die Diphtherie, Masern und Scharlach, Keuchhusten. Beim Typhus habe ich selbst bei Geschwistern einige Mal eine höchst auffallende Gleichheit der wichtigsten Symptome (Temperatur, Puls, Meteorismus), sowie des Gesammtverlaufes, sowie eine grosse Aehnlichkeit seltenerer Symptome und Complicationen beschrieben: Griesinger und Murchison hatten diese Gleichheit schon im Allgemeinen betont, Ritter hat sie an einer Epidemie in Zürich neulich noch speciell beschrieben. Auch bei einer kleinen Diphtherieepidemie habe ich ähnliche Beobachtungen gemacht.

Zu den angeborenen Zuständen gehören auch solche, bei denen keine Schwäche eines Organs oder Gewebes stattfindet, sondern Anomalien des Baues, ohne dass diese aber zu den eigentlichen Missbildungen gerechnet zu werden brauchen: Anomalien der Lage der Organe (Dextrocardie, Anomalien in der Lage der Arterien, der Venen, der Nieren, der Testikel u. s. w.). Als die wichtigsten möchte ich die verschiedenen Abweichungen in der Weite, Lage und wahrscheinlich auch im Bau der Venen bezeichnen.

Manche individuelle Abweichungen in der gröberen Structur des Gehirns und Rückenmarks bedingen nicht nur eine Verschiedenheit der Krankheitsbilder, sondern wahrscheinlich auch die verschiedenen Resultate bei Experimenten am Thier. Gewisse Varietäten im Verlauf und in der Verästelung der Art. basilaris, der Aa. vertebrales und spinales, Verschiedenheiten in deren Communication sind wenigstens dem normalen Anatomen bekannt und bedingen bisweilen Differenzen der Symptome, welche erst die Section aufklärt. Schon eher rechnet der Kliniker mit dem Fehlen der Pyramidenkreuzung, in deren Folge eine Blutung einer Hirnhälfte eine Lähmung derselben, nicht der entgegengesetzten Seite bedingt. Ferner weiss der Kliniker, dass das sog. Sprachcentrum bisweilen rechts, statt wie gewöhnlich links, sitzt. Gewisse Theile der Gehirnrinde haben bestimmte motorische und sensorielle Functionen; diese sog. Rindenfelder sind nicht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

so scharf begrenzt, wie man eine Zeit lang annahm, sondern greifen in einander über und „klingen am Rande allmählich aus" (Exner). So erklären sich manche scheinbare Differenzen in der menschlichen Gehirnsymptomatologie und in der Experimentalpathologie. Es giebt z. B. Hunde, welche nach Exstirpation einer bestimmten Gehirnstelle die Bewegungsfähigkeit eines Körpertheils oder die Sehkraft verlieren; andere, bei denen nach Exstirpation derselben Stelle diese Herdsymptome ausbleiben. Exner hat noch mehrere Thatsachen mitgetheilt, welche uns zum Theil manche Widersprüche in der vielgestaltigen Symptomatologie der Aphasie und Agraphie erklären.

Viele erworbene Krankheiten sind von den ererbten nicht streng zu trennen, da die Erwerbung derselben wahrscheinlich häufig ebenso sehr von der Quantität der sog. äusseren Ursache, als von der ererbten Schwäche des ganzen Organismus oder einzelner Organe abhängt.

Die sog. Infectionskrankheiten entstehen wahrscheinlich sämmtlich durch Mikroorganismen, welche in verschiedener Weise in den Körper gelangen. Manche dieser Krankheiten befallen fast jeden Menschen, welcher sich der Gefahr der Ansteckung aussetzt, und meist in jedem beliebigen Alter; einige dieser allerdings nur dann, wenn der Betreffende die Krankheit selbst oder eine abgeschwächte Art derselben noch nicht gehabt hat (Masern und Pocken). Bei den letzterwähnten Krankheiten ist der Einfluss der Disposition ein sehr geringer. Aber Einzelne bleiben selbst von den ansteckendsten Krankheiten entweder durch ihr ganzes Leben oder während gewisser Epochen desselben verschont, so von Pocken, vielleicht auch Masern, sogar von Scharlach und Diphtherie. Hierüber fehlt uns jede Erklärung.

Andere Infectionskrankheiten befallen den Betreffenden nur oder vorzugsweise in einer gewissen Altersepoche, später bleibt er davon fast stets verschont: Varicellen, Rötheln, Typhus in späteren Jahren, Keuchhusten und Diphtherie. Auch dies ist vollkommen unerklärlich, wenn man nicht etwa annehmen will, dass das Epithel, durch welches die Schädlichkeit in den Körper gelangt, zarter und leichter durchdringbar ist.

Neuere Experimente über Mikroorganismen weisen gleichfalls einige solche unerklärliche Thatsachen auf, welche zum Theil hierher gehören. So tödtet der Bacillus murisepticus jede mit kleinsten Mengen geimpfte Hausmaus, während Feldmäuse selbst auf grosse Dosen nicht reagiren. Der Micrococcus tetragenus ist nur für die weissen, nicht für die grauen Hausmäuse infectiös.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nächst den acuten Exanthemen hat unter den Infectionskrankheiten die grösste Wichtigkeit die Tuberculose, welche mit Sicherheit durch den Tuberkelbacillus entsteht, jene bekannte mörderische Krankheit, welcher etwa ein Siebentel aller Menschen zum Opfer fallen. Beim Zustandekommen der tuberculösen Infection spielt, im Gegensatz zu Masern und Pocken, die Disposition eine sehr wichtige Rolle; sie beherrscht geradezu die Verbreitungsweise der Tuberculose; sie macht den der Therapie am besten zugänglichen Theil der Aetiologie aus. Allerdings ist die Disposition zur Tuberculose häufig angeboren, gewöhnlich in der Art, dass die Krankheit erst im Jünglingsalter zur deutlichen subjectiven und objectiven Wahrnehmung kommt. Aber es werden doch von derselben noch immer Menschen genug ergriffen, welche vollkommen frei von der betreffenden Heredität sind, theils solche, welche nach jeder Beziehung das Gegentheil des sog. tuberculösen Habitus darbieten, auch keinem die Lungen besonders schädigenden Beruf angehören, theils solche, welche schon von Geburt an den tuberculösen Habitus tragen. Ob gewisse andersartige Krankheiten der Lungen, wie Aplasie durch Skoliose und andere Wirbelkrankheiten, Emphysem, Herzfehlerlungen in der That so selten zu Lungentuberculose führen, wie gewöhnlich angenommen wird, bezweifle ich.

Die Tuberkelbacillen würden bei der grossen Zahl von Tuberculösen, bei ihrer geringen Isolirung und da in dem Auswurfe Solcher häufig zahllose Bacillen sich finden, sehr viel häufiger zur Ansteckung führen, wenn nicht die Disposition dazu doch eine nicht zu allgemeine wäre und wenn nicht die Lebensbedingungen der Bacillen eng begrenzt, ihre Ansiedlung erschwert wäre. In unserer gewöhnlichen Umgebung sind glücklicherweise niemals die Bedingungen für eine Vermehrung der Tuberkelbacillen gegeben, ihre Conservirung wird aber wesentlich unterstützt durch das Vorhandensein von Sporen, welche allerdings sehr widerstandsfähig sind.

Für manche, zum grösseren Theil in den äusseren Theilen des Körpers ablaufende infectiöse Krankheiten ist man in der neueren Zeit durch klinische Beobachtung und Experiment dem Verständniss näher gekommen. Man weiss, dass erst ein besonderer Anlass, vor Allem ein Trauma (Erschütterung, Quetschung), vielleicht auch eine Erkältung die Theile schädigen muss, ehe sich die mehr oder weniger allgemein verbreiteten Mikroorganismen darin festsetzen können. Das Trauma wirkt entweder ganz unsichtbar, auch mikroskopisch unerkennbar, oder es ruft eine Blutung oder eine Entzündung mit verminderter Widerstandsfähigkeit der Theile hervor. Die jetzt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in den Körper (von aussen oder durch die Athmungs- und Verdauungsorgane) aufgenommenen, eitererregenden Pilze oder die Tuberkelbacillen bewirken nun die verschiedenartigen Entzündungen oder die Tuberculose in ihren verschiedenen Formen. Dies beweisen klinische Erfahrungen und Experimente von Lücke, Volkmann, Eberth, Rosenbach, Kocher, Schüller, Becker, Krause u. A.

Huber[1]) brachte als Locus minoris resistentiae eine Crotonölentzündung am Ohr an und impfte dann dem Thiere Milzbrand ein. Die Milzbrandbacillen fehlten ausserhalb der Gefässe des entzündeten Bezirks vollständig. In den Gefässen der ganz frischen Entzündung (sog. entzündliches Oedem ohne Eiterung) waren sie deutlich vermehrt, das Exsudat selbst war ohne Bacillen. In den Gefässen des Granulationsgewebes waren sie sehr vermehrt, besonders in den Capillaren. An der Stelle der ausgesprochenen Eiterung waren die Bacillen vollkommen verschwunden.

Für die Schleimhäute gelten wahrscheinlich die gleichen Voraussetzungen: vorausgegangene Katarrhe der Luftwege, kleinste Verletzungen durch Fremdkörper, am Verdauungskanal kleinste Verletzungen durch spitze oder scharfe Bestandtheile der Nahrung, durch thierische Parasiten lassen die Schädlichkeit eindringen, welcher sonst der Eintritt verwehrt war. Die Diphtherie befällt viel häufiger Solche mit sog. hypertrophischen Tonsillen, als Diejenigen mit normalen oder atrophischen; dass aber jene überhaupt viel leichter erkranken an verschiedenen Affectionen, ist bekannt. Die Infection mit Syphilis erfolgt leichter bei angeborener oder erworbener Phimose, während und kurz vor und nach der Menstruation, während der Schwangerschaft, endlich bei Schleimhautkatarrhen.

Die Wichtigkeit von Verletzungen an der Invasionsstätte ist sogar für das Endocardium experimentell bewiesen. Orth und Wysokowitsch bewirkten bei Thieren typische Endocarditis, wenn sie eine geringfügige Läsion der Herzklappen hervorriefen und dann Culturen von Staphylococcus injicirten; ohne die Verletzung gelang die Infection nicht.

Ueber die meisten anderen Organe wissen wir nach dieser Richtung fast nichts. Wahrscheinlich ist nur, dass vorausgegangene Syphilis die Widerstandsfähigkeit des Nervensystems, vorausgegangene chronische Bleivergiftung die der Nieren vermindert.

Manche Experimente stehen nicht in Einklang zu obigen Sätzen. Nach Korn[2]) dringt der Kohlenstaub sehr reichlich in die gesunden

1) Virchow's Archiv. Bd. 106. S. 22. 1886.

2) Archiv f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. XXII. S. 26. 1886.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Partien lungenkranker Thiere ein. In den erkrankten Lungenabschnitten dagegen ist der Regel nach so gut wie gar keine Kohle zu finden, und zwar sowohl nicht in acut entzündlichen Reizherden, als auch nicht in chronischen Infiltraten, in Tuberkeln oder in pathologischen Hohlräumen der Lungen.

Bei den übrigen Krankheiten, mögen dieselben sog. Constitutions- oder Organerkrankungen sein, spielt die individuelle Disposition zweifellos eine grosse Rolle. Jedoch fehlt uns noch ein näheres Verständniss.

Zunächst steht es fest, dass sich Viele derselben schädlichen Einwirkung einmal oder viele Male aussetzen, ohne darnach zu erkranken, während dies bei Anderen der Fall ist. Am ehesten wird hiervon Einiges erklärlich bei den Medicamenten und Giften. Die sog. auffallenden, besser vielleicht conträren Wirkungen mancher Arzneimittel zeigen sich entweder in der Weise, dass dieselben in den gewöhnlichen Dosen bald nicht oder nicht genügend, bald viel zu stark wirken. Am bekanntesten ist dies vom Opium, vom Chloroform, von den Drasticis und Diureticis. In seltenen Fällen ist das Nichtvertragenwerden mancher Medicamente, wie Opium und Eisen, erblich. Die sog. Gewöhnung an manche Arzneimittel kommt unten zur Besprechung. — Oder jene auffallenden Wirkungen zeigen sich so, dass die normale Wirkung der Arznei von einer Anzahl von Nebenwirkungen begleitet ist, welche unter Umständen die Anwendung des betreffenden Medicaments bei dem Einzelnen geradezu verbieten. Hierbei wird vorausgesetzt, was freilich in praxi nicht immer zutrifft, dass die Arzneimittel in der richtigen Dosis gegeben und dass sie rein sind, resp. von richtigen Fundorten, Ländern u. s. w. abstammen, in der richtigen Zeit gesammelt sind u. s. w.

Es ist bekannt, dass manche Arzneimittel, welche bei gewöhnlichen Verhältnissen unlöslich sind, wie die Oxyde von Eisen und Zink, das Wismuth, Calomel, bei Manchen heftige Magenschmerzen, stürmisches Erbrechen oder Kolik mit reichlichen Durchfällen hervorrufen. Dies hat seinen Grund in einem abnorm starken Säuregehalt des Magensaftes oder in einer stärkeren Alkalescenz des Darmsaftes. Bisweilen liegen auch leichtere katarrhalische Zustände des Magens und Darms, welche sonst kaum Erscheinungen machen, vor. Mialhé nennt derartige Zustände chronische Idiosynkrasie, zum Unterschied von der idiopathischen, wo Verschiedenheiten im Gewebsbau vorliegen. Lewin[1]) macht darauf aufmerksam, dass eine Anzahl

1) Nebenwirkungen der Arzneimittel.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

halb physiologischer, halb pathologischer Zustände, wie Menstruation, Schwangerschaft, Nüchternheit oder Verdauung, Schlaflosigkeit, geistige Aufregung, gleichfalls dieser abnormen Arzneiwirkung zu Grunde liegen können.

Von manchen Arzneimitteln, und zwar von solchen recht verschiedener Klassen, wissen wir, dass sie eine Anzahl verschiedener Hautausschläge hervorrufen (Roseolen, Purpura, scharlachähnliche Ausschläge, Urticaria, Ekzem, Pusteln). So Jodkalium und Bromkalium, Chinin, Salicylsäure, Copaivbalsam und Cubeben, seltener Opium, Chloralhydrat, Belladonna, Digitalis. Manche dieser Medicamente werden durch die Hautdrüsen ausgeschieden, wie Brom und Jod; dies erklärt wohl, dass die betreffenden Ausschläge von den Drüsen ausgehen, aber nicht das verschiedene Befallenwerden verschiedener Menschen.

Manche Fälle von acuter oder chronischer Vergiftung haben darin ihren Grund, dass die betreffenden Arzneien nicht in normaler Weise ausgeschieden werden. Hermann erklärt aus der mangelhaften Functionirung der Nieren die Bleivergiftung. Das chlorsaure Kali ruft die bekannte Vergiftung vielleicht ebenfalls bei nicht normalen Nieren hervor.

Die Hermann'sche Annahme würde auch erklären, warum manche Gifte bei dem Einen schon nach wenigen Monaten, bei Anderen erst nach Jahren und Jahrzehnten, bei Manchen niemals schädliche Wirkungen hervorrufen; wir sehen dies öfters bei der Bleikolik und Bleilähmung, bei der Säuferleber, bei manchen Inhalationskrankheiten.

In der Praxis namentlich der älteren Aerzte wurden neben dem betreffenden Mittel vielfach besondere Mischungen mit anderen Mitteln angewandt. Manches davon mag auf einer Täuschung beruht haben, Manches ist jetzt einigermaassen erklärt. Zunächst giebt es Menschen, welche einzelne dieser Mischungen besser vertragen, als die reinen Mittel und namentlich als die Alkaloide; wir wissen dies sicher vom Extr. opii gegenüber dem reinen Opium, und noch besser vom Opium gegenüber dem Morphium. Manche pflanzliche Substanzen werden besser vertragen, als die reinen wirksamen Bestandtheile, oder üben doch die beabsichtigte Wirkung besser aus; Letzteres z. B. dann, wenn sie nicht schon im Magen, sondern erst im Darmkanal zur wesentlichen Resorption kommen. Aber ein Theil der verschiedenen Wirkungen beruht doch gewiss auf der Individualität.

Bei manchen acuten Vergiftungen, welche gleichzeitig eine grössere Anzahl von Menschen betreffen, finden sich dieselben Verschieden-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

heiten, welche nicht allein von der Menge der genossenen schädlichen Substanz, sondern zu nicht geringem Theil auch von der Individualität abhängen; so bei den verschiedenen Fleisch-, Wurst-, Käse-, Muschelvergiftungen, bei der Trichinose.

Bei den acuten und chronischen Infectionskrankheiten ist aber nicht nur das Ergriffenwerden überhaupt zum Theil von der individuellen Disposition abhängig, sondern wahrscheinlich auch deren Verlauf. Bei den meisten dieser Krankheiten kommen sog. leichte und schwere Fälle vor. Die Ursache hiervon kann ebenso im Krankheitsgift (Quantität und Qualität), als in der Individualität liegen. Ausser den Fällen mit regelmässigem Verlauf, den sog. typischen Fällen, kommen nicht selten sog. Complicationen vor, welche für die einzelnen Krankheiten mehr oder weniger typisch sind. Oder eins oder mehrere der regelmässigen Symptome treten besonders stark hervor und beherrschen mehr oder weniger das ganze Krankheitsbild. So bei Masern die Bronchitis und die lobulären Pneumonien, bei Pocken dieselben Zustände, bei Scharlach die Diphtherie in ihren verschiedenen Formen und die Nephritis, bei Typhus der Meteorismus, die Durchfälle, Darmblutungen, die Bronchitis, die lobulären Pneumonien u. s. w. Zum Theil hängen diese Zustände wohl von äusseren Ursachen ab, da sie in manchen Epidemien jener Krankheiten besonders häufig vorkommen, zum anderen Theil aber sind sie wohl durch besondere anatomische und histologische Eigenthümlichkeiten bedingt.

Letzteres gilt wahrscheinlich auch vom acuten Gelenkrheumatismus, sowohl was das Ergriffenwerden der einzelnen Gelenke und ihr hartnäckiges Erkranktbleiben anlangt, als auch in Betreff der Betheiligung des Herzens und der serösen Häute. Auch beim sog. chronischen Gelenkrheumatismus finden wir verschiedene Gelenke und diese bisweilen in recht verschiedenem Grade ergriffen.

Nach Fournier[1]) giebt es kein in seiner Intensität schwankendes syphilitisches Gift, sondern nur ein einziges Virus, welches bald leichte, bald schwere Formen hervorruft. Die Verschiedenheit des Verlaufes ist viel mehr durch die Verschiedenheit des Nährbodens bedingt. Ausser den allgemeinen Ursachen, wie schlechter Constitution und ungünstigen hygienischen Verhältnissen, begünstigen einen schweren Krankheitsverlauf: gewisse Altersstufen (früheste Kindheit und Greisenalter), die Scrophulo-Tuberculose, der Alkoholismus, die Malaria, ererbbare oder erworbene Prädisposition, ungenügende oder

1) Des facteurs de gravité de la syphilis. La sem. méd. 1886. No. 22—26.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ganz unterlassene Behandlung im Beginn. Bäumler, Krowczinski, Zeissl, Engelstedt haben in Betreff der sog. malignen Syphilis ähnliche Ansichten. Andere widerstreiten dies.

Von den sogenannten Complicationen streng zu trennen sind die wirklichen: Abscesse bei Typhus, Erysipel bei dieser und anderen Krankheiten. Hier liegt eine sog. Mischinfection vor, d. h. ein Mikroorganismus wirkt in der Weise auf eine Körperstelle oder ein Organ, dass ein anderer Mikroorganismus, z. B. Streptokokken, Fäulnisspilze, seine Lebens- und Fortpflanzungsbedingungen hier findet; oder es gelangen von Anfang an zwei oder mehrere Mikroorganismen in den Körper. Ehrlich und Brieger haben uns seit 1882 diese Verhältnisse erkennen gelehrt.[1])

Von sonstigen sog. Organkrankheiten, welche also nicht auf Infection oder Vergiftung beruhen, ist wenig über die individuelle Disposition bekannt. Insoweit diese Krankheiten entzündlicher Natur sind, lassen sich nicht selten angeborene oder erworbene Schwächen nachweisen, zu denen dann noch ein- oder mehrmals einwirkende Ursachen kommen, um die Entzündung zu bewirken; aber ebenso häufig fehlen sie, oder sind wenigstens nicht nachweisbar. Manche Schädlichkeiten, welche bei einzelnen Berufsarten oder bei allen durch die Erkältung auf die Haut oder auf Schleimhäute oder drüsige Organe wirken, sind bei einer Anzahl von Menschen vollkommen gleich und wirken doch so verschieden, oder sind ganz wirkungslos.

Die Verschiedenheit der Embolien und mancher Metastasen ist gewiss nicht immer vom Zufall abhängig, sondern auch von vorübergehenden oder dauernden Eigenthümlichkeiten der Gefässanordnung, der Gefässweite u. s. w.

Wahrscheinlich spielen auch bei den Degenerationen individuelle Verhältnisse eine Rolle. Wir wissen nicht, warum bei langdauernden Eiterungen das eine Mal amyloide Degeneration eintritt, während sie viel öfter fehlt; warum das eine Mal die Nieren, das andere Mal die Leber oder Milz allein oder vorzugsweise ergriffen werden. Bei der fettigen und wachsigen Entartung finden wir trotz scheinbar gleicher äusserer Ursachen dieselben Verschiedenheiten.

Bei den nicht infectiösen Neubildungen, besonders dem Carcinom, spielt die Heredität keine so geringe Rolle, als gewöhnlich angenommen wird. Ich selbst sah 2mal Mutter und Tochter an

1) Vgl. auch Koch, Mitth. aus d. R.-G.-A. Bd. II. S. 26.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mammakrebs, 1 mal Vater und Sohn an Magenkrebs sterben. Neuerdings haben William und Dunn[1]) die Erblichkeit des Krebses bearbeitet. — Ferner wissen wir, dass mit Vorliebe vom Krebs Theile ergriffen werden, welche schon früher anderweit geschädigt waren, wie Narben, retinirte Testikel. Oder Theile, welche selbst mit andersartigen Neubildungen behaftet sind: Lupus, Polypen. Wahrscheinlich gilt das Gleiche auch von den Traumen als Ursache der Krebse. Lungenkrebs entsteht öfters in Lungen nach früherer Pleuritis, wahrscheinlich meist mit gleichzeitiger interstitieller Pneumonie.

Der specielle Nachweis der angeborenen oder erworbenen Schwäche des Organs, resp. des ganzen Körpers ist sowohl vom anatomischen, als vom physiologischen Gesichtspunkt aus zu führen.

Der anatomische, resp. histologische Nachweis ist vorläufig noch für kein Gewebe, für kein Organ erbracht worden. Hier kommen in Betracht die functionirenden Elemente: Zellen der verschiedensten Art, Fasern verschiedenster Art, Stützgewebe, Blut- und Lymphgefässe mit den Lymphdrüsen, die Nerven.

Die Zellen verhalten sich in drüsigen Organen verschieden, je nachdem sie gerade functioniren oder nicht. An der Haut und den Schleimhäuten bestehen wahrscheinlich ganz analoge, von äusseren Umständen abhängige Verschiedenheiten, welche wir aber nicht kennen. Dass die Schleimzellen und Schleimdrüsen in wechselnder Thätigkeit sind je nach den Reizen, welche sie treffen, ist sicher. Von der Bedeutung des Schleims war schon öfter die Rede. Das Stützgewebe wird durch seine Weichheit, Elasticität, Menge u. s. w. von Bedeutung. Die in seinen Lücken befindlichen Räume sind bald durch das ganze Leben, bald nach gewissen Einwirkungen wasserärmer oder wasserreicher. Wie verschieden sich die Muskeln bei anhaltender, zeitweiser oder geringer Thätigkeit verhalten, ist ebenso bekannt für den Menschen und unsere Nutzthiere. Die Blutgefässe sind vielleicht in demselben Organ bei Verschiedenen nicht immer in gleicher Zahl, Weite und Wandbeschaffenheit; namentlich ihre Weite und Durchlässigkeit ist wahrscheinlich wechselnd. Von den Lymphgefässen gilt wohl dasselbe. Die regere Functionirung der Lymphdrüsen im Kindesalter ist mit Sicherheit anzunehmen. Die Verschiedenheit der Nerven ist wahrscheinlich für das einzelne Organ ebenso sicher zu behaupten, als für den ganzen Organismus.

Unerklärt ist noch, dass zahlreiche Krebskranke, besonders solche an Magen-, Uterus-, Mammakrebs, selbst jenseits des 50. Lebensjahres auffallend schwarzes Kopfhaar haben.

1) Schmidt's Jahrb. 1886. Bd. 211. S. 240.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Solche complicirte Verhältnisse finden sich schon bei sog. einfachen Organen, z. B. Muskeln und Gelenken. Dass einzelne Gelenke bei Manchen besonders häufig oder besonders intensiv erkranken, dass die Krankheit sich in einzelnen Gelenken bisweilen festsetzt, hängt vielleicht mit solchen angeborenen oder erworbenen Veränderungen zusammen, welche im gewöhnlichen Leben nicht in die Augen fallen, wohl aber bei Ueberanstrengungen, und welche besonders bei entzündlichen und infectiösen Erkrankungen verhängnissvoll werden können. — Noch complicirter wird die Structur bei drüsigen Organen jeder Art, beim Gehirn. Noch wichtiger werden solche Schwächezustände individueller Natur an einem so ununterbrochen thätigen Organ, wie das Herz.

Bei allen gefässhaltigen Organen kommt weiter die Menge, die Art und der Wechsel des Blutes in Frage. In allen Organen ist während deren Thätigkeit der Blutgehalt vermehrt: ubi irritatio, ibi affluxus; „der Blutfüllungswechsel geht mit dem Thätigkeitswechsel der Organe stets Hand in Hand" (Ranke). Manche Organe, wie Herz, Athemmuskeln, gewisse Nervencentren und Nervenfasern, scheinen stets in gleichmässiger Weise blutreich zu sein. Bei anderen kann während ihrer Thätigkeit der Blutgehalt bis zu 30, selbst 47 Proc. zunehmen. Während einer besonders gesteigerten Thätigkeit des einen blutreichen Organs sieht man vielfach die anderen ruhen: bei der Verdauung entsteht hieraus Muskelmüdigkeit und geistige Abspannung, bei starker Muskelaction umgekehrt verzögerte Verdauung. Wie sich hiernach die Krankheitsursachen verhalten, je nachdem sie ein blutarmes oder blutreiches Organ treffen, wie dieser Blut- und Thätigkeitswechsel der einzelnen Organe nach der Individualität schwankt u. s. w., dies Alles ist uns ganz unbekannt.

Grob anatomische Differenzen, welche theils angeboren, theils erworben von Bedeutung für die Krankheitsdisposition sind, kennen wir gleichfalls nur wenige. Die mit Sicherheit angeborenen Zustände sind schon oben erwähnt. Wahrscheinlich wichtig sind verschiedene Grössen- und Gestaltsverhältnisse des Körpers im Ganzen, des Schädels, Thorax, des Bauches, bei Frauen des Beckens; ferner die Beschaffenheit der Haut, des Unterhautfettgewebes, der Muskeln, Knochen und Gelenke; endlich die Grösse und das Gewicht des Gehirns, des Herzens, der Lungen, der grossen drüsigen Organe.

Am Verdauungskanal interessirt uns die Art des Gebisses wegen seines Einflusses auf die Zerkleinerung der Speisen — manche chronische Dyspepsien haben nur hierin ihren Grund. Am Athmungskanal ist die Weite oder Enge der Nase, der Zustand der Muscheln,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Weite des Rachens und der Stimmritze jedenfalls von Einfluss für das leichtere oder schwierigere Eindringen von Schädlichkeiten.

Nach Passow[1]) ist die Zahl der lymphatischen Organe des Dünndarms individuell so sehr verschieden, dass man von einer lymphatischen Constitution in Virchow's Sinne sprechen kann. Man muss dann noch annehmen, dass die Menschen, je nachdem ihr Darm arm oder reich an Peyer'schen und solitären Follikeln ist, mehr oder weniger leicht von Krankheiten befallen werden, welche vorzugsweise in den lymphatischen Organen ihren Sitz haben.[2])

Der physiologische Nachweis der Stärke oder Schwäche eines Organs oder Gewebes lässt sich, soweit nicht die Anatomie die Basis ist, nur in wenigen Fällen direct nachweisen, in anderen mit mehr oder weniger Sicherheit erschliessen. Am längsten bekannt bei Laien und Aerzten ist die Schwäche der Haut und des Nervensystems. Mehr oder weniger fest begründet sind die folgenden Zustände:

die verschiedene Reaction der Haut gegen Kälte, Wärme, Elektricität und andere halb physiologische und halb pathologische Reize; die verschiedene Function der Talg- und der Schweissdrüsen unter gewöhnlichen und unter exceptionellen Verhältnissen;

der Unterschied der physiologischen Reaction eines kräftigen von der eines schwachen Muskels;

die verschiedene Menge des Nasen- und Mundschleims und Speichels bei verschiedenen Menschen unter verschiedenen Verhältnissen: es giebt Menschen mit trockner und feuchter, viel secernirender Nasen- und Mundschleimhaut; so können eingeathmete oder in den Mund gelangte Gifte (Blei) sich darin lösen; resp. verschluckt werden;

die Verdauungsfähigkeit des Magens und Darms: speciell am Magen die Menge des Magensaftes, die Art und Menge der abgesonderten Säure, je nach der Art und Menge u. s. w. der Speisen (Ellenberger-Hofmeister);

die Reaction gegen Schädlichkeiten durch Niesen, Räuspern, Husten, Erbrechen, die Energie des Flimmerepithels, die Menge u. s. w. der Schleimabsonderung;

die Kraft des Herzens, die Weite der Arterien und Venen, die Elasticität u. s. w. der Gefässe; die Verschiedenheit der Pulszahl, besonders aber des Blutdrucks;

dass bei Thieren individuelle Verschiedenheiten des normalen

---

1) Virchow's Archiv. 1885. Bd. 100. S. 135.

2) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 585.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Subarachnoidaldrucks vorhanden sind, haben Verschiedene, zuletzt Naunyn erwiesen.

Bei Verschiedenen ist der sog. Stoffwechsel sehr verschieden: Einzelne haben sehr wenig, Andere sehr viel Nahrung nöthig, und wenn Letztere im Allgemeinen auch körperlich und bisweilen geistig mehr leisten, so besteht doch im Allgemeinen und für die Mittelfälle keine Proportion. Wie weit der sog. beschleunigte oder verlangsamte Stoffwechsel Einfluss auf die Krankheitsanlage hat, lässt sich nicht bestimmen.

Theils auf anatomischen und physiologischen Eigenthümlichkeiten, theils auf Erziehung, resp. Nachahmung beruhen wohl eine Anzahl von Eigenthümlichkeiten, welche gleichfalls für die Krankheitsanlage von Bedeutung sein können. Es gehören dazu die Länge der Schlafzeit, die Art der Ruhezeit überhaupt, die Häufigkeit der körperlichen Bewegung, die Hautpflege; die Art zu athmen; die Art des Kauens, das Verschlucken oder Ausspucken des spärlichen oder reichlichen Mundschleims; die Pflege der Zähne; die Menge von Speise und Trank, die Raschheit des Essens und das Verhalten nach demselben; die Häufigkeit des Urinirens und Defäcirens, die Befriedigung des Geschlechtstriebes.

Wunderbar und vorläufig noch unaufgeklärt, aber von grosser praktischer Bedeutung ist der Schutz, welchen bei einigen Krankheiten die Impfung und das Durchgemachthaben derselben Krankheit gewährt.

Die Impfung der Pocken beruht auf der Erfahrung, dass die sehr grosse Mehrzahl der Menschen, welche die Pocken, mögen dieselben leicht oder schwer gewesen sein, einmal überstanden haben, nicht ein zweites Mal davon befallen werden. Man impfte bei dem allgemeinen Herrschen der Pocken zuerst Menschenpocken ein, sog. Variolation, und zwar nahm man Inhalt von Pockenpusteln, welche noch nicht eitrig waren, also etwa von 4—5 Tage alten: Lady Montague 1717. Weiter nahm man Lymphe zum Einimpfen, welche von solchen künstlich erzeugten inoculirten Pocken stammte. Jenner wies dann nach, dass manche Thierpocken, besonders des Rindviehs, denselben Schutz dem Menschen gewährten, als die Menschenpocken, ohne aber deren Gefährlichkeit zu zeigen (einmal die Gefahr für die Geimpften, von denen 1 auf etwa 300 starb; andererseits die Gefahr für die Umgebung durch die Möglichkeit der Ansteckung). Und so entstand 1798 die Vaccination durch Einimpfung der Kuhpocken (Variola vaccina). Dieselbe gewährt allerdings keinen so grossen und so lange andauernden Schutz als die durchgemachte Variola

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

selbst, sondern schützt nur auf etwa ein Jahrzehnt, muss demnach wiederholt werden.

Die Einimpfung wurde weiterhin beim Menschen auch mit Masern- und Scharlachgift geübt, gewann aber keine praktische Bedeutung, zunächst weil sie noch unsicher ist, dann aber, weil die Masern meist eine leichte Krankheit sind, während das Scharlach nicht so allgemeine Verbreitung zeigt, wie die Masern jetzt und die Pocken vor Jenner's Entdeckung.

Anders liegen die Verhältnisse bei einer Anzahl von Krankheiten unserer Nutzthiere, bei welchen gleichfalls Impfungen nach einem ähnlichen Princip wie bei den Pocken vorgenommen wurden, speciell bei Hühnercholera, Milzbrand, Lungenseuche, Rauschbrand, Schweinerothlauf. In Frankreich fanden diese sog. Schutzimpfungen seit 1880, wo sie Pasteur gegen die Hühnercholera empfahl, enthusiastische Aufnahme. Die Experimente der Deutschen fielen grösstentheils negativ aus. Nur für den Milzbrand bestätigten Koch, Gaffky und Löffler[1]) die Entdeckung von Toussaint und Pasteur, später auch Chamberland und Roux u. A., dass Hammel und Rinder durch Einimpfung von Culturen abgeschwächten Milzbrandes immun gemacht werden können gegen den Impfmilzbrand, zum Theil auch gegen den durch Fütterung mit Milzbrandbacillen, resp. deren Sporen. Aber die Sache hat noch keine praktische Bedeutung. Die Abschwächung geschieht durch Einwirkung sehr hoher Temperaturen oder durch Gifte (Carbolsäure, doppeltchromsaures Kali); das morphologische und biologische Verhalten der Bacillen ändert sich dabei nicht.

Noch grösseres Aufsehen erregte Pasteur's Impfung von abgeschwächtem Hundswuthgift bei Solchen, welche von tollen Hunden u. s. w. gebissen waren. Bei allen früheren Schutzimpfungen handelte es sich um Präventivmaassregeln vor der stattgehabten Infection; Pasteur hingegen impfte Menschen, welche mehr oder weniger sicher schon inficirt waren. Vorläufig ist ein bestimmtes Urtheil über den Werth dieser Impfungen aus verschiedenen Gründen noch nicht möglich; dass aber das Verfahren direct gefahrbringend sein kann, ist wohl sicher. Deshalb sind vorläufig prophylaktische Maassregeln gegen die Hundswuth allen anderen vorzuziehen.

Hierher gehört endlich auch der Schutz, welchen das Durchgemachthaben derselben Krankheit für das ganze Leben oder für eine bestimmte Lebenszeit gewährt. Man kann hiernach folgende Eintheilung treffen:

1) Mitth. aus dem R.-G.-A. 1884. Bd. II. S. 147.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Recidivirende Krankheiten, welche also den Menschen beliebig oft befallen können, sind: Erysipel, Gonorrhoe, Pyämie, Puerperalfieber, Recurrens, Pneumonie, Malaria, Dysenterie;

für einige Zeit gewähren Immunität der Milzbrand und die Cholera, vielleicht die Diphtherie;

für längere Zeit der Abdominaltyphus, die Pocken, das Scharlach, der Keuchhusten.

Bei vielen Krankheiten sind die zweitmaligen Erkrankungen milder (Erysipel, Gonorrhoe, vielleicht Leichenvergiftung), bei den meisten gleich stark. Bei manchen Erkrankungen scheinen vorausgegangene schwere und leichte Krankheit in Bezug auf die Verleihung der Immunität nahezu gleichwerthig zu sein: acute Exantheme, Abdominaltyphus, Cholera.

Eine Erklärung dieser Immunität durch Impfung, wie für schon überstandene Krankheiten, ist leider noch nicht zu geben. Nach Pasteur, Klebs, Liebermeister u. A. werden durch die erste Erkrankung gewisse chemische Bestandtheile des Körpers aufgezehrt oder verändert, welche für das Haften und die Entwicklung des Krankheitsgiftes nothwendig sind. Wenn z. B. in eine zuckerhaltige Flüssigkeit Hefe gebracht wird, so entsteht bekanntlich Gährung ist letztere vollendet, aller Zucker verzehrt, dann kann der nochmalige Hefezusatz keine zweite Gährung verursachen. Nach Chauveau, Wernich u. A. erzeugen die betreffenden Bacterien Producte welche ihnen selbst schädlich sind, so dass sie nicht nur dadurch getödtet werden, sondern jene Producte bleiben auch längere Zeit im Körper und hindern so das Auftreten einer zweitmaligen Erkrankung. Grawitz nimmt eine Concurrenz zwischen den Körperzellen und den Pilzen an, wobei die Energie jener erhöht wird. Flügge[1]) glaubt mit Buchner und Wolffberg, dass an der Invasionsstätte eine derartige Veränderung der Gewebe eintritt in der Weise, dass diese längere Zeit anhält und eine zweite Ansiedlung der Mikroorganismen hindert.

1) Die Mikroorganismen. 1886. S. 38.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XVIII.

Ueber Störungen der musikalischen Leistungsfähigkeit infolge von Gehirnläsionen.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Erb in Heidelberg.

Von

Dr. med. A. Knoblauch

in Frankfurt a/M.

Vorliegende Arbeit hatte ursprünglich den Zweck, ein in der medicinischen Klinik zu Heidelberg beobachtetes Krankheitsbild zu erklären — einen Fall von motorischer Aphasie, bei welchem Patient die Fähigkeit bewahrt hatte, beim Singen die Textworte eines Liedes correct zu articuliren. Bei diesem Erklärungsversuche musste in erster Reihe die Production der musikalischen Töne durch die menschliche Stimme ins Auge gefasst werden, ihre Bahnen von der Bildungsstätte der Begriffe bis zum Stimmorgan, die Verknüpfung des durch die Stimme hervorgebrachten Tons mit den durch die Thätigkeit der Articulations- und Respirationsmuskeln erzeugten Lauten. Andererseits durften aber der Vollständigkeit wegen auch die Perception des musikalischen Tons und seiner Symbole, die Wege von den Perceptionsorganen bis zur Bildungsstätte der Begriffe nicht ausser Acht gelassen werden. So wurde eine Anschauung gewonnen über die der Perception und Production musikalischer Töne und ihrer Symbole dienenden Centren und Bahnen im Gehirn, von denen es a priori zu erwarten war, dass sie weitgehende Analogien zu den Centren und Bahnen des Sprachvorgangs bilden würden. Es wurde weiterhin versucht, mit Zugrundelegung des Lichtheim'schen Schemas der Sprachvorgänge, eine schematische Darstellung dieser musikalischen Centren und Bahnen zu entwerfen, aus der sich theoretisch eine Reihe von Störungen in der musikalischen Leistungsfähigkeit ableiten liess. Einzelne — bis jetzt leider nur zu wenige, und meist unvollständige — Beobachtungen von Störungen der musi-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kalischen Leistungsfähigkeit bei Aphasie stimmen mit den theoretisch abgeleiteten Krankheitsbildern völlig überein und geben der Hoffnung Raum, dass das in vorliegender Arbeit zu entwickelnde Schema der grossen Menge der Beobachter einen Fingerzeig gebe über die einzuschlagenden Wege bei der Erklärung dieser offenbar seltenen Krankheitsfälle und über diejenigen Punkte, auf welche bei der Untersuchung das Hauptaugenmerk zu richten sein wird.

Es liegt auf der Hand, dass bei der Feststellung der einzelnen Formen der Störungen in der musikalischen Leistungsfähigkeit infolge von Gehirnläsionen grosse — in vielen Fällen nicht zu beseitigende Hindernisse vorliegen werden; andererseits aber lässt sich hoffen, dass wir, sobald einmal die Aufmerksamkeit der Beobachter auf diesen Gegenstand gerichtet sein wird, auf Grund einer grösseren Anzahl genauer Beobachtungen unsere Anschauungen über die musikalischen Centren und Bahnen im Gehirn werden erweitern und corrigiren können.

Es scheint zweckmässig, die Deduction dieser Anschauungen in der Reihenfolge zu entwickeln, in der sie bei dem Versuche der Erklärung des vorliegenden Falles allmählich gewonnen wurden. Deshalb sei es gestattet, zunächst die Krankengeschichte dieses Falles ausführlich mitzutheilen:

Lisette S., 6 j. Mädchen aus Ludwigshafen, seither stets gesund, körperlich und geistig normal entwickelt; keine hereditäre Belastung nachweisbar.

Das Kind erkrankte am 8. November 1886 an Scarlatina, woran sich eine scarlatinöse Nephritis anschloss, welche anfangs December abgelaufen war. Von da bis Mitte December war der Harn eiweissfrei, und das Kind, abgesehen von Schwerhörigkeit und Ohrensausen, gesund.

Am 21. December traten plötzlich unter hohem Fieber Convulsionen am ganzen Körper auf, sehr starke Albuminurie, 5 tägige Bewusstlosigkeit bei fortdauernder Muskelspannung am ganzen Körper. Am 26. December kehrte das Bewusstsein allmählich zurück, es bestand rechtsseitige Hemiplegie mit Betheiligung der rechten Gesichtshälfte und Aphasie. Das Kind konnte anfangs gar nicht sprechen, später sagte es „Mamma", scheint auch einzelne Worte nachgesprochen zu haben und konnte das Liedchen „Weisst Du, wie viel Sternlein stehen" u. s. w. singen, ohne den Text des Liedes hersagen oder einzelne Worte desselben willkürlich sprechen zu können.

Allmählich trat Besserung ein; die Albuminurie schwand; geistig erholte sich die Kleine ganz; sie hatte guten Appetit, war munter; aber der hemiplegische Gang mit Neigung, nach rechts zu hängen, bestand fort.

Am 8. Februar 1887 wurde die Kranke zu einer elektrischen Cur in die medicinische Klinik zu Heidelberg gebracht, da trotz Anwendung von Jodkali u. s. w. die Aphasie fortbestand und rechter Arm und Bein in ihrer Function wesentlich gestört waren.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Status am 8. Februar: Die Kleine ist ein körperlich normal entwickeltes, graciles, aber kräftiges Mädchen mit frischrothen Wangen, von äusserst lebhaftem, unruhigem Temperament; sie scheint, so weit festzustellen, geistig gut, sogar sehr gut entwickelt.

Sie macht sich durch Gebärden verständlich, da Aphasie besteht. Spontan bringt sie nur das Wort „Mamme" hervor; sie vermag einzelne Worte nachzusprechen, aber nur schlecht und unvollkommen. Ihr Liedchen „Weisst Du, wie viel Sternlein stehen" u. s. w. singt sie, wenn man es anfängt, mit richtiger Melodie wie ein aufgezogenes Uhrwerk ab; bleibt sie einmal stecken, so vermag sie nicht fortzufahren oder von Neuem zu beginnen. Sämmtliche Worte des Textes, von denen sie kein einziges spontan sprechen kann, werden beim Singen correct articulirt.

Das Verständniss für die Bezeichnung von Gegenständen und die Bedeutung der Worte ist völlig normal. Lesen und Schreiben hat die Pat. noch nicht erlernt.

Gehör und Sehvermögen ist, soweit eine Prüfung möglich, normal. Die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke. Seitens der Gehirnnerven vollständig normales Verhalten.

Die linke Körperhälfte verhält sich in jeder Beziehung normal.

Der rechte Arm ist durch Spannungen der Schultermuskeln adducirt; der Vorderarm steht in spitzwinkliger Flexion zum Oberarm, so dass sich die Beugemuskeln fast berühren. Die Hand ist zum Vorderarm rechtwinklig flectirt, der Daumen adducirt und gestreckt, 2. und 3. Finger in allen Gelenken hyperextendirt. 4. und 5. Finger im Metacarpo-Phalangealgelenk leicht flectirt, in den Interphalangealgelenken extendirt. Alle diese Zwangsstellungen sind durch straffe Muskelspannungen bedingt und aufzuheben, wenn man die Verursachung von Schmerz nicht scheut. Die Sehnenreflexe an Arm und Hand sind nur schwach auszulösen, jedenfalls nicht gesteigert. Sensibilität, soweit zu prüfen, normal; keine Atrophie oder vasomotorische Störung; keine athetotischen oder choreatischen Bewegungen.

Bauchreflexe beiderseits gleich.

Das rechte Bein zeigt dasselbe Verhalten, wie das linke; es ist nicht abgemagert u. s. w. Nur bestehen leichte Spannungen im Oberschenkel bei geringer Steigerung des Patellarreflexes. Plantarreflex beiderseits gleich. Sensibilität intact. Gang leicht, flüchtig, ohne Schwäche.

Die inneren Organe sind nicht nachweisbar erkrankt.

Im Verlaufe von wenigen Wochen war bei Galvanisation des Kopfes und methodischer Sprachübung eine wesentliche Besserung des Sprachvermögens festzustellen. Am 21. Februar sprach die kleine Pat. die meisten Worte voll und richtig nach, allerdings nicht ohne beträchtliche Mühe, und zählte, wenn man mit „1" anfing, weiter bis „3". Seit Anfang März konnte sie ihr Liedchen „Weisst Du, wie viel Sternlein stehen" allein singen, und zwar viel reiner in der Aussprache als zu Beginn der Behandlung. Am 8. März gelang es ihr zuerst, die Textworte des Liedes ohne Singen der Melodie herzusagen.

Anfang April verfügte die Kleine wieder über einen ganz beträchtlichen Wortschatz und versuchte sich in der Bildung kleiner Sätze. Mitte desselben Monats sprach sie so ziemlich alle Worte, vermochte jedoch noch nicht zusammenhängende Sätze zu bilden. Immerhin konnte sie sich in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

jeder Beziehung verständlich machen, indem sie die Begriffsworte hintereinander setzte.

Da zu dieser Zeit auch die Contractur des Arms sich wesentlich gebessert hatte, wurde die Pat. am 13. April 1887 aus der Klinik entlassen.

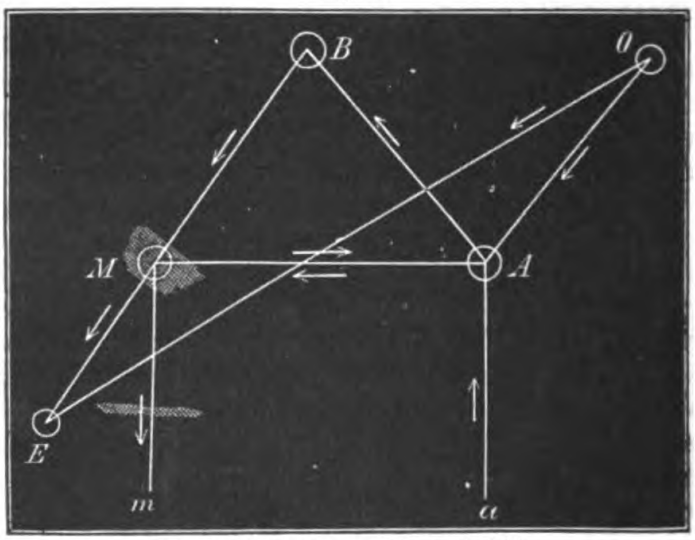
Die Affection ist bei dem acuten Beginn mit Fieber, Coma, Muskelspannungen und folgender Hemiplegie und Aphasie mit Wahrscheinlichkeit als eine circumscripte acute Encephalitis zu bezeichnen. Eine scharfe Localisation des Entzündungsherdes ist nicht möglich; doch spricht die rein motorische Aphasie für eine Läsion des Fusses der 3. linken Stirnwindung oder der darunter liegenden Bahnen, während die Lähmungen vielleicht auf eine Läsion der von den linken Centralwindungen ausgehenden Stabkranzfaserung zu beziehen sein dürften.

Zur Rechtfertigung dieser Localisation sei gestattet, auf die aphasischen Störungen in diesem Falle mit Zugrundelegung des Lichtheim'schen Schemas [1]) nochmals zurückzukommen.

„Das Schema baut sich in sehr einfacher Weise auf unter Berücksichtigung der Entwicklung der Sprache beim Kinde. Es hat zur Grundlage den für die Nachahmungssprache des Kindes nothwendigen Reflexbogen.

Durch die Nachahmungssprache gelangt das Kind in den Besitz der zum Sprechen nothwendigen Erinnerungsbilder, sowohl der akustischen Erinnerungsbilder der Worte — der Wortklangbilder — als auch der Er-

Fig. 1.



Nach Lichtheim, l. c. S. 208.

innerungsbilder an die beim Aussprechen der Worte ausgeführten Bewegungscomplexe — der Wortbewegungsbilder. Die Hirntheile, an welche diese Erinnerungsbilder gebunden sind, wollen wir als Klangbildcentrum und Be-

1) Lichtheim, Ueber Aphasie. Dieses Archiv. Bd. XXXVI. 1885. S. 207 ff.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wegungsbildcentrum bezeichnen. In der schematischen Zeichnung entsprechen ihnen die Buchstaben *A* und *M*. Der vorhin erwähnte Reflexbogen besteht aus einem zu *A* führenden centripetalen Schenkel *aA*, welcher die Gehörseindrücke nach *A* übermittelt, und einem von *M* ausgehenden centrifugalen Schenkel *Mm*, welcher die Sprachbewegungen innervirt. Den Schluss des Bogens bildet die Verbindung von *A* und *M*.

Taucht das Verständniss für die Bedeutung der nachgeahmten Worte auf, so muss sich eine Verbindung herstellen, welche vom Klangbildcentrum *A* zur Bildungsstätte der Begriffe *B* führt.

Für das willkürliche oder begriffliche Sprechen, die nächste Stufe in der Entwicklung der Sprache, muss eine centrifugale Leitung zwischen *B* — der Bildungsstätte der Begriffe — und *M* hergestellt werden. Unser Schema supponirt eine directe Verbindung.

Das Lesen setzt voraus die Existenz von optischen Erinnerungsbildern an die Buchstaben und an die Buchstabencomplexe, welche das geschriebene Wort darstellen. Wir erlernen das Verständniss für die Schrift durch Verbindung dieser Schriftbilder mit dem Klangbild, durch lautes Buchstabiren innerviren wir das Klangbild und stellen so durch Vermittelung der Bahn *OA* die Verbindung von *O* nach *B* her. Für das laute Lesen wird die Bahn *OAMm* benutzt.

Verwickelter ist die Sache beim Schreiben. Hier handelt es sich zunächst darum, die nothwendigen Bewegungen zu erlernen und sie mit den optischen Schriftbildern zu verknüpfen. Dies geschieht vermittelst der Bahn *OE*; mit *E* ist der Ort bezeichnet, von welchem aus die Schreibbewegungen innervirt werden. Schwieriger ist die Construction der Bahn, welche das willkürliche oder begriffliche Schreiben vermittelt. Sie muss *B* mit *E* verbinden, und die klinischen Thatsachen lassen keinen Zweifel darüber, dass die Verbindung *M* passirt. Zweifelhaft kann man sein, ob sie von *M* aus direct nach *E* führt, oder ob dies durch das Klangbildcentrum *A* hindurch geschieht."

In dem beschriebenen Krankheitsfall wurde geprüft:

1. das Sprachverständniss (Bahn *aAB*), es war erhalten;
2. die willkürliche Sprache (Bahn *BMm*), sie war verloren;
3. die Fähigkeit des Nachsprechens (Bahn *aAMm*), sie war verloren.

Nicht geprüft werden konnte, weil das Kind des Lesens und Schreibens unkundig war:

4. das Schriftverständniss (Bahn *OAB*);
5. die willkürliche Schrift (Bahn *BME*);
6. die Fähigkeit des Lautlesens (Bahn *OAMm*);
7. des Dictatschreibens (Bahn *aAME*);
8. des Abschreibens (Bahn *OE*).

Das Krankheitsbild resultirt also entweder aus einer Unterbrechung in *M*, dem Bewegungsbildcentrum Lichtheim's, oder aus einer Unterbrechung der Leitungsbahn *Mm* (vgl. S. 334 Fig. 1).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden kann eine Unterbrechung in *A*, dem Klangbildcentrum, sowie der Leitungsbahnen *AM*, *BM*, *AB* und *aA*.

Erhalten war ferner in der musikalischen Sphäre das correcte Singen bestimmter Melodien und die Fähigkeit, die Textworte des Liedchens „Weisst Du, wie viel Sternlein stehen" beim Singen correct zu articuliren.

Die Beobachtung, dass bei Aphasischen die Fähigkeit des willkürlichen correcten Singens und des Articulirens der Textworte beim Singen der zugehörigen Melodie erhalten sein kann, steht keineswegs vereinzelt da; vielmehr liegt eine Reihe ähnlicher Beobachtungen vor. Schon Falret[1]) macht auf die Erhaltung der Fähigkeit des Singens bei Aphasischen aufmerksam. Er unterscheidet dabei correct zwei Arten: Die einen Individuen haben bei Verlust der Sprache die Fähigkeit bewahrt, mit Hülfe einzelner ihnen zu Gebote stehender Laute und Worte oder Silben Melodien zu singen; andere sind im Stande, die Textworte einer Melodie mit wohlarticulirten Worten zu singen, ohne dass es ihnen möglich wäre, den Text der betreffenden Melodie zu recitiren, oder einzelne Worte derselben willkürlich auszusprechen und selbst nachzusprechen.

Zu der ersten Reihe von Fällen gehört eine Beobachtung Béhier's[2]), wo ein Aphasischer, welcher nur die Silbe „tan" hervorbringen konnte, die Marseillaise und die Parisienne sang, ohne einen anderen Text als die in infinitum wiederholte Silbe „tan, tan, tan" u. s. f. zu Grunde zu legen. Ein Kranker Charcot's sang ebenfalls die Melodie der Marseillaise auf den einzigen Gutturallaut, den er hervorbringen konnte.[3]) Bouillaud[4]) beobachtete einen Aphasischen, welcher ein Lied, das er während seiner Krankheit correct componirt und niedergeschrieben hatte, singen konnte, während er sich auf dem Klavier begleitete.

Zu der zweiten Kategorie gehören ausser unserem ausführlich beschriebenen Krankheitsbilde einzelne von Grasset[5]), Hallopeau[6]), Brown-Séquard[7]), Bernard (l. c.), Gowers[8]) und Anderen be-

1) Diction. encycl. des sciences med. T. V. p. 620. Art. „Aphasie".

2) Falret, l. c.

3) Bernard, De l'aphasie et de ses diverses formes. Thèse de Paris. 1885. p. 195.

4) Bull. Acad. imp. de médecine. 1865.

5) Montp. médical. 1878. T. XL.

6) Traité élémentaire de pathologie générale. 1884. p. 578.

7) Soc. de biologie. 19. avril 1884.

8) Vorlesungen über die Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Autorisirte Uebersetzung aus dem Englischen von Dr. J. Mommsen. Freiburg 1886. S. 154.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schriebene Fälle. So sang ein Officier, welcher nur „pardi" und „b" hervorbringen konnte und unfähig war, die Worte „enfant", „patrie" u. s. w. auszusprechen, correct den Text des 1. Verses der Marseillaise.[1]) Eine alte Klavierlehrerin, welche an unvollständiger Wortblindheit und Aphasie litt und sich für gewöhnlich nur mit Schwierigkeit auszudrücken vermochte, sang ohne jede Schwierigkeit und völlig correct den Text der Arie „La dame blanche vous regarde".[2]) Der von Gowers mitgetheilte Fall betraf einen Mann, „welcher von dem Insulte bis zu dem einige Wochen später eintretenden Tode nur ‚yes' und ‚no' sagte und eines Morgens ‚ning' äusserte, als der Hausarzt ihm guten Morgen wünschte; eines Tages fing ein anderer Patient in demselben Saale an, ein Lied zu singen: ‚I dreamt, that I dwelt in marble halls'. Der sprachlose Patient setzte mit ein, sang den 1. Vers mit dem anderen Patienten und sang dann den 2. Vers allein, wobei er jedes Wort correct aussprach."

Diese Beobachtungen zeigen, dass unter dem Einfluss der musikalischen Erregung von Aphasischen Worte articulirt werden können, deren Aussprache ohne diesen Einfluss unmöglich ist.[3])

Welche Erklärung findet dieses Phänomen? Falret[4]) glaubte sich darüber Rechenschaft geben zu können durch die Annahme eines Ausfalles des Wortgedächtnisses (Lésion de la mémoire verbale) und führt als Analogon an, dass im normalen Zustand einzelne Personen sich der Textworte eines Liedes nur beim Singen derselben erinnern können und völlig ausser Stande sind, dieselben zu finden, sobald sie sich auf das Recitiren des Textes beschränken wollen.

Gowers[5]) erklärt diesen Vorgang als einen automatischen Sprachprocess; er ist der Ansicht, dass das Aussprechen der Textworte eines Liedes „keine Sprache" ist, wenigstens keine bewusste, intellectuelle. „Niemand hat die Absicht, die in den Worten eines Liedes enthaltenen Gedankensätze auszudrücken; die Worte werden automatisch gebraucht." Gowers betont weiterhin, dass diese automatische Aussprache in dem von ihm beobachteten Falle, bei dessen Obduction eine Embolie der Arteria cerebri media und eine Zer-

1) Grasset, Montp. médical. 1878. T. XL.

2) Bernard, l. c. p. 120.

3) Sie bieten in dieser Hinsicht Analoga zu den Beobachtungen Hughlings Jackson's, dass idiotische, nicht taubstumme Kinder, welche nur über wenige Worte verfügten, singen konnten und singend noch andere, als die ihnen zur Verfügung stehenden Wörter hervorbrachten. The Lancet. 23. September 1871, citirt Kussmaul, l. c. S. 64.

4) l. c. p. 620.

5) l. c. p. 154.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

störung der gesammten motorischen Sprachregion der linken Hemisphäre festgestellt wurde, durch die rechte Hemisphäre bewirkt werden musste, und sieht darin einen neuen, schlagenden Beweis für die Richtigkeit der Ansicht Hughlings Jackson's, dass die automatischen Aeusserungen durch die rechte Hemisphäre allein bewirkt werden können.

Es ist nicht zu leugnen, dass diese von Gowers aufgestellte Ansicht etwas Wahrscheinliches an sich hat; indessen lässt sie die Frage offen: Auf welchen Bahnen der rechten Hemisphäre vollzieht sich das Singen articulirter Textworte? Auf welchem Wege und an welcher Stelle findet eine Vereinigung des musikalischen Tons mit dem articulirten Worte statt? Die letztaufgeworfene Frage scheint mir nicht nur für die Erklärung des beschriebenen Krankheitsbildes, sondern für die Auffassung des Sprachmechanismus überhaupt von fundamentaler Wichtigkeit.

Wenn nach dem Lichtheim'schen Schema (vgl. S. 334) das Bewegungsbildcentrum *M* durch die Bahn *Mm* mit dem Articulationscentrum verbunden gedacht wird, erklärt diese Annahme zunächst nur den Mechanismus der Flüstersprache (Vox clandestina), welche durch die Thätigkeit der Respirations- und Articulationsmuskeln hervorgebracht wird, während das Stimmwerk ruht. Damit bei der lauten Sprache wie beim Gesang articulirter Worte die Muskeln des Kehlkopfes mit den Articulations- und Respirationsmuskeln gleichzeitig in Thätigkeit treten, muss von der Bildungsstätte der Begriffe aus nicht nur das Articulationscentrum, sondern auch das Centrum der Kehlkopfmuskeln, „das Stimmbildungscentrum", erregt werden können.

Es ist dieses „Stimmbildungscentrum" das letzte in einer Reihe Centren, welche der Perception und Production musikalischer Töne vorstehen. Schon Kussmaul[1]) hat in seiner schematischen Zeichnung der Centren und Bahnen der Sprache durch punktirte Linien derartige Centren und Bahnen angedeutet. Es wird dem Wortklangbildcentrum ein „Tonklangbildcentrum", dem Wortbewegungsbildcentrum ein „Tonbewegungsbildcentrum", dem Buchstabenschriftbildcentrum ein „Notenschriftbildcentrum" und dem motorischen Centrum für die Buchstabenschrift ein gleiches für die „Notenschrift" an die Seite zu stellen sein.[2]) Diese Centren werden in analoger Weise,

1) Die Störungen der Sprache. v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. XII. Anhang. 1877. S. 182.

2) Der Vollständigkeit wegen muss an dieser Stelle auch das motorische Centrum für Instrumentalmusik erwähnt werden, welches einem motorischen Centrum

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wie die entsprechenden Centren des Sprachvorgangs unter sich und mit der Bildungsstätte der Begriffe durch Faserzüge in Verbindung stehen; sie werden sämmtlich, wie die Centren und Bahnen für die bewusste Sprache, in die linke Hemisphäre des Grosshirns zu verlegen sein.

Die Integrität dieser Centren und Bahnen ist nothwendig und genügt, um musikalische Töne wahrzunehmen und zum Ausdruck zu bringen; sie erklärt vollständig die Erhaltung der Fähigkeit, Melodien ohne Worte zu singen, bei Aphasischen. Wie erklärt aber ihre Integrität bei motorischer Aphasie die Erhaltung der Fähigkeit des Textsingens, d. h. die Hervorbringung des articulirten Wortes als Vehikel für den gesungenen Ton? Mit anderen Worten: Auf welchem Wege kommt eine Erregung des Articulationscentrums nach Unterbrechung der vom Wortbewegungsbildcentrum austretenden Leitungsbahn vom Tonbewegungsbildcentrum aus zu Stande?

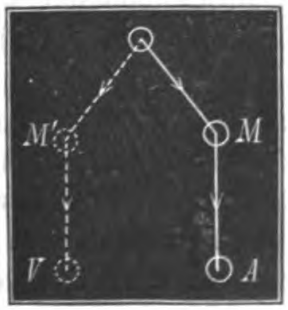
Es schliesst sich daran naturgemäss die weitere Frage an: Auf welchem Wege kommt bei der lauten Sprache eine Erregung des Stimmbildungscentrums von dem Wortbewegungsbildcentrum aus zu Stande?

Für die Flüstersprache haben wir die Ansicht ausgesprochen, dass bei ihr der Sprachvorgang vermittelt wird durch eine Leitungsbahn von dem Wortbewegungsbildcentrum zum Articulationscentrum. In analoger Weise wird das Singen eines Tons vermittelt auf einer Bahn vom Tonbewegungsbildcentrum zum Stimmbildungscentrum.

Eine schematische Darstellung mag diese Auffassung erläutern:

Fig. 2.

B. Bildungsstätte der Begriffe.



Tonbewegungsbildcentrum

Wortbewegungsbildcentrum

Stimmbildungscentrum

Articulationscentrum

Zur lauten Sprache, wie zum Singen mit articulirten Worten wird eine Verbindung des Stimmbildungscentrums, beziehungsweise

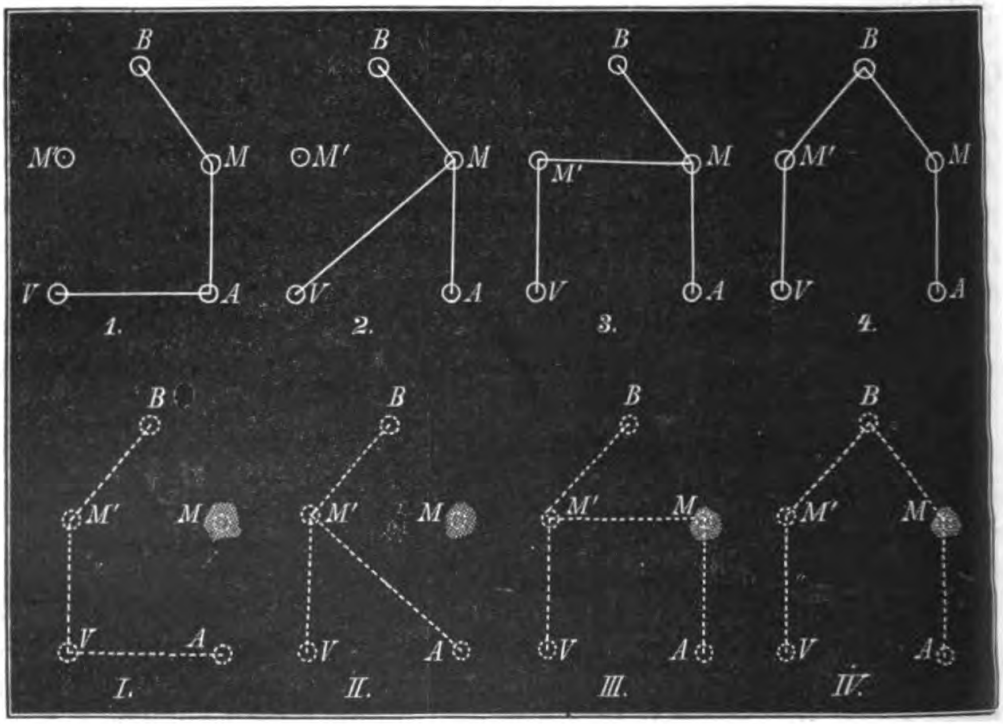
für instrumentelle Ausführung der menschlichen Sprache entsprechen dürfte. Diese Centren sind den motorischen Schreibcentren coordinirt und von den Bewegungsbildcentren abhängig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Articulationscentrums mit dem Wort-, beziehungsweise Tonbewegungsbildcentrum hergestellt werden müssen.

Diese Verbindung ist möglich auf je 4 Wegen:

Fig. 3.



Da wir nun nach dem auf S. 335 Erörterten berechtigt sind, im beschriebenen Krankheitsfall die Läsion in das Centrum M oder die Leitungsbahn MA zu verlegen, und trotzdem in diesem Falle die Fähigkeit, beim Singen zu articuliren, nicht aufgehoben war, können die Schemata III und IV ausgeschlossen werden, während die Benutzung der in Schema I und II dargestellten Bahnen zunächst zugegeben werden muss.

Es würde also das Articulationscentrum vom Tonbewegungsbildcentrum aus, und zwar entweder indirect auf der Leitungsbahn $M'VA$ (I) oder direct auf der Bahn $M'A$ erregt werden können (II).

Die früher angeführten Beobachtungen, dass Aphasische häufig nur Melodien singen können, ohne im Stande zu sein, dazu Textworte zu articuliren, sprechen jedoch gegen die Wahrscheinlichkeit einer Leitungsbahn von V nach A; denn diese Bahn liegt nicht an einer Stelle des Gehirns, deren Läsion überhaupt Aphasie hervorbringt. Dagegen lässt sich bei Annahme der Leitungsbahn $M'A$ ohne Zwang annehmen, dass diese Bahn mit der ihr offenbar sehr nahe liegenden Bahn MA zugleich unterbrochen ist bei Erhaltung der Bahn $M'V$.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

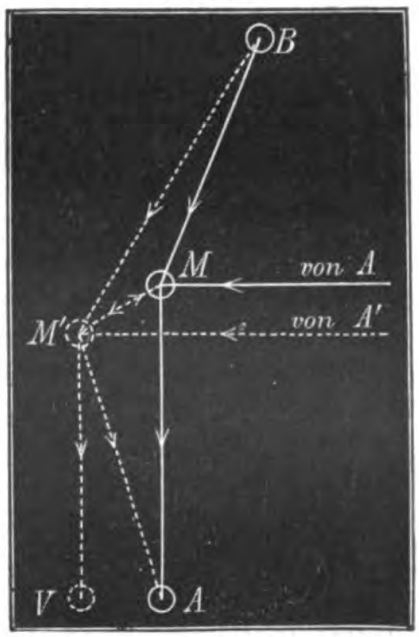
Wir glauben also zu der Annahme berechtigt zu sein, dass beim Singen einer Melodie mit gleichzeitiger Articulation der Textworte das Articulationscentrum nicht vom Wortbewegungsbildcentrum, sondern vom Tonbewegungsbildcentrum, und zwar auf der directen Leitungsbahn $M'A$ erregt wird.[1])

Diese Annahme erklärt das beschriebene Krankheitsbild vollständig.

Wenn sie richtig wäre, müsste dann der Aphasische nicht im Stande sein, zu einer ihm geläufigen Melodie jede beliebigen Worte als Text zu articuliren?

Bevor wir diese Frage beantworten, wollen wir uns zunächst eine Anschauung zu bilden suchen, auf welche Weise zu einer Melodie der zugehörige Text gesungen wird. Beim Singen einer Melodie mit Worten wird vom Wortklangbildcentrum aus ein Wortbewegungsbild hervorgerufen und vom Tonklangbildcentrum aus ein Tonbewegungsbild; da bei diesem Vorgang nun nach unserer Auffassung das Articulationscentrum vom Tonbewegungsbildcentrum aus erregt wird, muss nothwendigerweise ein Wortbewegungsbild im Tonbewegungsbildcentrum hervorgerufen, d. h. die Bahn MM' eingeübt werden. Auf dieser Bahn werden die Wortbewegungsbilder der Textworte eines Liedes aufs Engste mit den Tonbewegungsbildern der Melodie desselben associirt und vice versa.

Fig. 4.



Ist diese Bahn MM' erhalten, so muss 1. bei gleichzeitiger Erhaltung der Bahnen BM und $M'V$ zu jeder (durch willkürliche Reproduction von Tonbewegungsbildern — Bahn BM' — erzeugten) Melodie — Bahn $M'V$ — willkürlich jedes beliebige Textwort (auf der Bahn BMM' associirt und auf der Bahn $M'A$) articulirt werden können.

Es müssen 2. bei gleichzeitiger Erhaltung der Bahn AM — a) beim Nachsingen einer mit Textworten vorgesungenen Melodie, und b) beim Absingen von Noten, unter denen die Textworte ge-

1) In analoger Weise wird beim lauten Sprechen das Stimmbildungscentrum vom Wortbewegungsbildcentrum aus erregt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schrieben sind, die Textworte beim Singen der Melodie articulirt werden können.

Sollte die Auffassung dieser Bahn correct sein, so wäre sie von differentialdiagnostischem Werthe zur Unterscheidung der Kernaphasie Lichtheim's von den Leitungsaphasien:

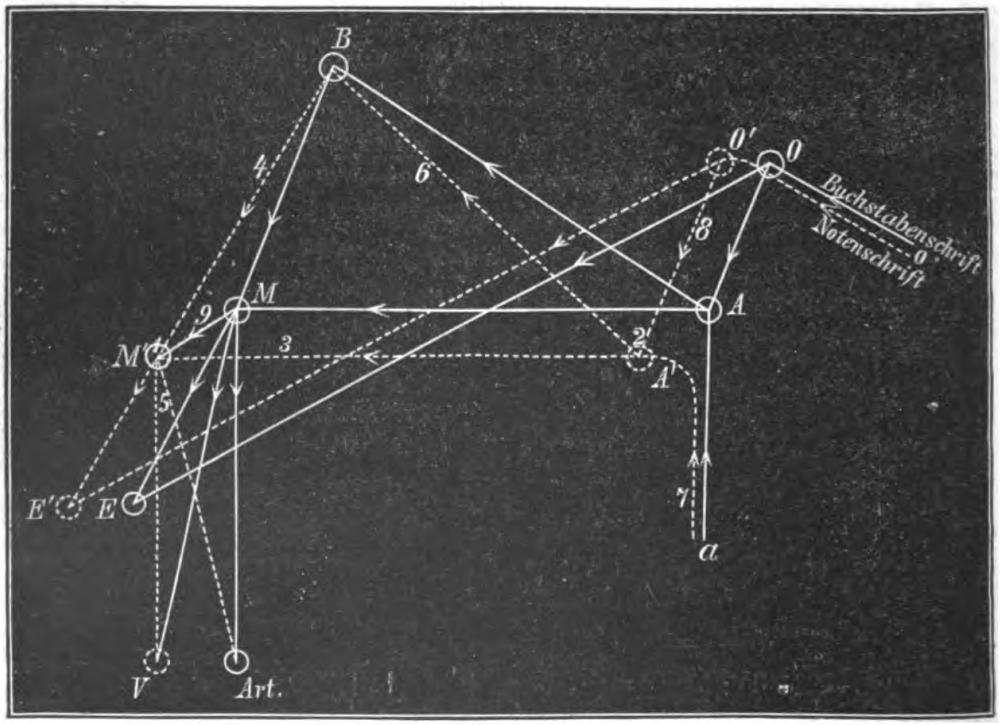
bei centraler Leitungsaphasie (Unterbrechung der Bahn *BM*) muss 1 verloren, 2a und 2b erhalten sein;

bei Kernaphasie (Störung in *M*) muss 1, 2a und b verloren sein;

bei peripherer Leitungsaphasie (Unterbrechung der Bahn *MArt.*) muss 1, 2a und 2b erhalten sein.

Zeichnen wir sämmtliche neu angenommenen Centren und Bahnen in das Lichtheim'sche Schema ein:

Fig. 5.



Aus dieser schematischen Zeichnung lassen sich ohne Mühe neun verschiedene Unterbrechungen der angenommenen Bahnen ablesen und die zugehörigen Symptombilder ableiten. Es werden diese neun verschiedenen Formen von Störung in der musikalischen Leistungsfähigkeit theils aus Unterbrechung der perceptiven, theils der productiven Bahnen resultiren, sie werden also in sensorische und motorische Störungen zu scheiden sein.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zur Benennung der sensorischen Störungen wird es sich empfehlen, die Bezeichnungen „Tontaubheit" bezw. „Notenblindheit" zu wählen, welche den Bezeichnungen „Sprachtaubheit", bezw. „Schriftblindheit" analog gebildet sind. Zur Benennung der der Aphasie entsprechenden motorischen Störungen erlaube ich mir, das aus dem Griechischen stammende Wort „Amusie" vorzuschlagen. Das Wort ἄμουσοι [1]) gebraucht Steinthal, um Individuen zu bezeichnen, „denen mit den Worten die Noten aus dem Sinn kommen".[2]) Das griechische ἡ ἀμουσία bedeutet „Mangel an Bildung, besonders an musikalischer Bildung"; ich glaube, man kann es, ohne der Sprache zu grossen Zwang anzuthun, für „Störung des musikalischen Ausdrucksvermögens" gebrauchen.

Es erscheint zweckmässig, diese neun verschiedenen Formen von Störungen in der musikalischen Leistungsfähigkeit wenigstens aufzuführen und einzelne derselben kurz zu besprechen.

I. Die Unterbrechung in M', dem Tonbewegungsbildcentrum, giebt folgendes Symptomenbild:

Verlust:

a) des willkürlichen Gesangs, $B(M')^{v}_{Art.}$;
b) des Nachsingens, $a\,A'(M')^{v}_{Art.}$;
c) des Absingens nach Noten, $o\,O'A'(M')^{v}_{Art.}$;
d) des willkürlichen Notenschreibens, $B(M')E'$;
e) des Notenscrheibens nach gehörter Melodie, $a\,A'(M')E'$.

Erhalten sind:

f) das Tonverständniss, $a\,A'B$;
g) das Notenschriftverständniss, $o\,O'A'B$;
h) die Fähigkeit des Abschreibens von Noten, $o\,O'E'$.

Bei dieser Form von Amusie, welche wir analog zu der entsprechenden Form von Aphasie als „Kernamusie" bezeichnen wollen, ist also die Fähigkeit des willkürlichen Singens aufgehoben, und zwar nicht nur die Fähigkeit, correct zu singen, sondern überhaupt zu singen.

II. Die Unterbrechung in A', dem Tonklangbildcentrum, bewirkt das Symptomenbild der „Kerntontaubheit", nämlich:

---

1) ἄμουσος musis non initiatus, musicorum modulorum imperitus; ἡ αμουσία imperitia, proprie quidem musicorum modulorum et poetices; sed generaliter interdum pro quavis imperitia capitur. ΘΗΣΑΥΡΟΣ ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΓΛΩΣΣΗΣ, Thesaurus Graecae Linguae, ab Henrico Stephano constructus. p. altera. p. 151. Parisiis 1831—1856.

2) Kussmaul, l. c. S. 27.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verlust:

a) des Tonverständnisses, $a(A')B$;
b) des Notenschriftverständnisses, $oO'(A')B$;
c) des Nachsingens, $a(A')M'^{v}_{Art.}$;
d) des Notenschreibens nach gehörter Melodie, $a(A')M'E'$;
e) des Absingens nach Noten, $oO'(A')M'^{v}_{Art.}$

Erhalten sind:

f) das willkürliche Notenschreiben, $BM'E'$;
g) das Notenabschreiben, $oO'E'$;
h) das willkürliche Singen, $BM'^{v}_{Art.}$

Bei der entsprechenden Sprachstörung ist die willkürliche Sprache gleichfalls erhalten; sie zeigt aber sehr erhebliche Störungen, welche mit dem Namen der „Paraphasie" belegt werden. Lichtheim acceptirt Wernicke's Deutung dieser Störung, welche aus einem Ausfall des Wortklangbildcentrums resultirt, trotz der Unversehrtheit der für das willkürliche Sprechen dienenden Bahn. Wernicke[1]) nahm an, „dass der auf der Bahn BMm herabsteigende Innervationsstrom einen Theilzweig nach A schickt, und dass diese unbewusste Innervation des Klangbildes der Worte die richtige Auswahl derselben und ihre correcte Aussprache sichert, dass dies sofort compromittirt wird, sobald das Miterklingen des Wortklangbildes fortfällt".

Lichtheim modificirt diese Erklärung Wernicke's, sofern er annimmt, „dass nicht allein die Innervation des Klangbildes genügt, um die Correctheit der Sprache zu garantiren, sondern dass das Klangbild selbst wieder mit dem Begriffe in Verbindung gebracht werden muss, dass also auch die Intactheit der Bahn AB für diesen Zweck unerlässlich ist". Paraphasie wird also nach Lichtheim's Ansicht entstehen, „wenn in dem Kreise $BMAB$ eine Unterbrechung in der Weise statthat, dass die Sprache nicht vollkommen dadurch gehemmt ist".

Es lässt sich vermuthen, dass bei Ausfall des Tonklangbildcentrums auch das Singen, welches im grossen Ganzen erhalten ist, analoge Störungen zeigen wird, wie das Sprechen bei Ausfall des Wortklangbildcentrums. Diese Störungen werden sich beziehen auf unrichtige Töne und falsche Intervalle, während die Fähigkeit des Singens erhalten bleibt. Wir glauben diese Störungen als „Paramusie" bezeichnen zu sollen. Vielleicht wird bei Ausfall des Tonklangbildcentrums auch Paragraphie in der Notenschrift auftreten.

1) Vgl. Lichtheim, l. c. S. 211 und Wernicke, Der aphasische Symptomencomplex. S. 23. Breslau 1874.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

III. Die Unterbrechung der Leitungsbahn vom Tonklangbildcentrum zum Tonbewegungsbildcentrum $A'M'$ bietet deshalb vorläufig besonderes Interesse, weil das aus dem Schema abzuleitende Symptomenbild sich völlig mit einer vortrefflichen Beobachtung Kast's deckt. Die Construction des Symptomenbildes an der Hand des Schemas ergiebt:

Völlig intact sind:

a) das Tonverständniss, $a\,A'B$;

b) das Notenschriftverständniss, $o\,O'A'B$;

c) das Notenabschreiben, $o\,O'E'$.

Die Erscheinung der Paramusie zeigt nach dem eben Erörterten:

d) das willkürliche Singen, $BM'^{\,v}_{Art.}$;

e) das Nachsingen, $a\,A'BM'^{\,v}_{Art.}$ $[a(A'M')^{\,v}_{Art.}]$;

f) das Absingen nach Noten, $o\,O'A'BM'^{\,v}_{Art.}$ $[o\,O'(A'M')^{v}_{Art.}]$.

Die Erscheinung der Paragraphie zeigt:

g) die willkürliche Notenschrift, $B\,M'E'$;

h) das Notenschreiben nach gehörter Melodie, $a\,A'\,B\,M'\,E'$ $[a(A'M')\,E']$.[1])

Bei diesem Krankheitsbild ist die Fähigkeit des Singens erhalten; doch ist der Kranke nicht im Stande, correct zu singen, obwohl er die Unrichtigkeit der gesungenen Töne sofort erkennt.

Kast[2]) hatte Gelegenheit, dieses Krankheitsbild bei einem Aphasischen zu beobachten, der vor seiner Erkrankung „ein hervorragendes Mitglied" seines heimathlichen Gesangvereins gewesen war.

Er schildert diesen Fall mit folgenden Worten:

„In der That verschaffte mir schon die Art und Weise, wie Patient meine erste musikalische Aufgabe löste, mir eine einfache Melodie („Heil

---

1) Lichtheim, l. c. S. 214, macht darauf aufmerksam, dass bei der entsprechenden Sprachstörung (Leitungsparaphasie oder Inselaphasie) „die für die Functionen des Nachsprechens, Lautlesens und Schreibens auf Dictat gewöhnlich benutzte Bahn durch AM unterbrochen ist, und dass trotzdem diese Fähigkeiten nicht völlig verloren gegangen sind, weil ihnen an Stelle der Bahn AM die Bahn ABM zur Verfügung steht. Es handelt sich dabei alsdann aber nur scheinbar um Nachsprechen, um Lesen und um Dictatschreiben. In Wirklichkeit findet die Innervation vom Begriff aus statt und zeigt alle die Störungen, welche die willkürliche Sprache aufweist". In analoger Weise dürfte bei der entsprechenden Störung in der musikalischen Leistungsfähigkeit für das Nachsingen (*e*), Absingen nach Noten (*f*) und Notenschreiben nach gehörter Melodie (*h*) bei Unterbrechung der Bahn $A'M'$ die intacte Bahn $A'BM'$ benutzt werden, so dass diese Fähigkeiten nur scheinbar erhalten sind. Aus dem früher erörterten Grunde zeigen sie die Erscheinungen der Paramusie, bez. Paragraphie.

2) Ueber Störungen des Gesangs und des musikalischen Gehörs bei Aphasischen. Münchner med. Wochenschr. 1885. Nr. 44. S. 624.

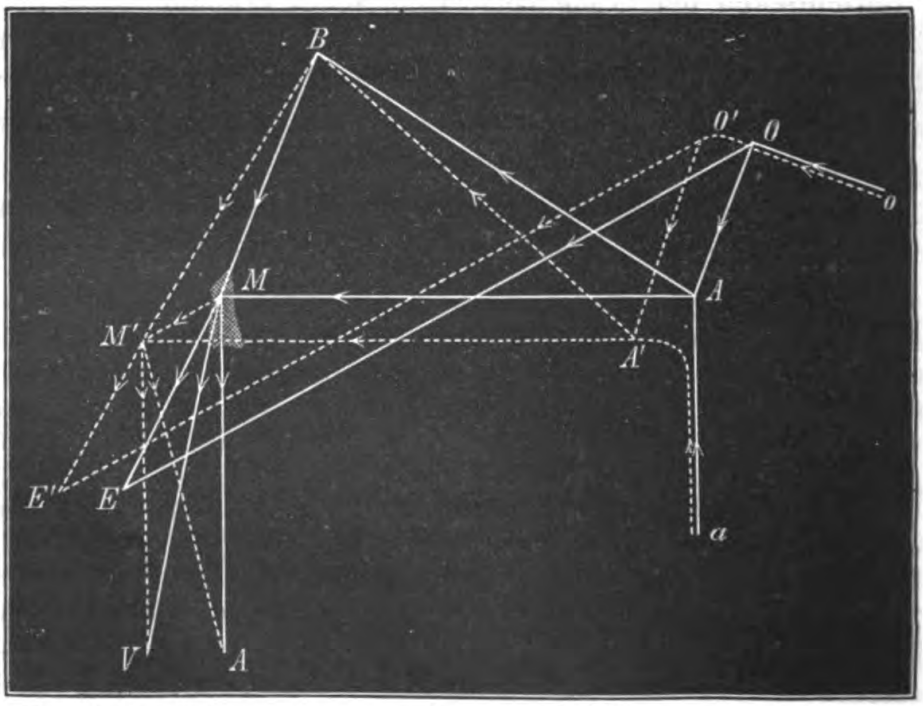
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dir im Siegeskranz") vor- und nachzusingen, die Ueberzeugung, dass die musikalische Befähigung desselben jedenfalls gegenwärtig selbst den bescheidenen Ansprüchen eines ländlichen Gesangvereins unmöglich genügen konnte. Nicht bessere Erfahrungen machte ich mit Gesangbuchsmelodien selbst der allergeläufigsten Art („Eine feste Burg" u. s. w.).

Immer zeigte es sich, dass der Rythmus der Melodie stets richtig getroffen und jede Note nach ihrem Werthe gehalten wurde, dagegen durchaus unrichtige Töne und falsche Intervalle zu Tage kamen — und dies, trotzdem Patient sich offenbar seiner schwachen musikalischen Leistung bewusst und daher nicht ohne Schwierigkeit zu weiteren Experimenten zu bewegen war. Es wurde nun der Versuch gemacht, ihn Töne nachsingen zu lassen, und hierbei gleichzeitig eine sehr erhebliche Störung constatirt, obwohl Patient die Unrichtigkeit der von ihm proferirten Töne erkannte und seinen Unmuth über ihr Missrathen kundgab. Wurde der Versuch derart modificirt, dass Patient mir Töne angab, die ich nachzusingen hatte, so entgingen dem Kranken selbst geringe Abweichungen nicht ein einziges Mal; immer corrigirte er mit lautem „Nein, nein" und gab erst dann seine Zustimmung zu erkennen, wenn der richtige Ton getroffen war. Vorgesungene Weisen und Liedanfänge erkannte er gut und machte Aeusserungen der Unzufriedenheit, wenn ihm bekannte Lieder verstümmelt vorgesungen wurden.

In der Kenntniss der Notenschrift ist Patient nicht genügend vorgeschritten, um eine zuverlässige Prüfung in dieser Richtung (b, c, f, g, h) bestehen zu können. Auch spielt er kein musikalisches Instrument."

Fig. 6.



Kast bezeichnet das von ihm beschriebene Krankheitsbild im Ganzen als „Broca'sche Aphasie"; es ist also die Läsion in *M* des Lichtheim'schen Schemas zu verlegen. Mit dieser Läsion in *M*

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lässt sich ohne Zwang eine gleichzeitige Läsion der Leitungsbahn $A'M'$ denken, welche die beobachtete „Paramusie" vollständig erklärt.

IV. Die Unterbrechung der Leitungsbahn BM' lässt folgendes Symptomenbild erwarten:

Verlust:

a) des willkürlichen Gesangs, $(BM')^{V}_{Art.}$;

b) der willkürlichen Notenschrift, $(BM')E'$.

Erhalten sind:

c) das Tonverständniss, $aA'B$;

d) das Notenschriftverständniss, $oO'A'B$;

e) das Abschreiben von Noten, $oO'E'$;

f) das Nachsingen, $aA'M'^{V}_{Art.}$;

g) das Notenschreiben nach gehörter Melodie, $aA'M'E'$;

h) das Absingen von Noten, $oO'A'M'^{V}_{Art.}$

V. Bei Unterbrechung der vom Tonbewegungsbildcentrum M' austretenden peripheren Bahnen $M'V$ und $M'A$ ist zu unterscheiden, ob sich die Läsion auf Unterbrechung der Bahn $M'A$ beschränkt, oder auf die Bahn $M'V$ übergreift.

Im ersten Falle wird die musikalische Leistungsfähigkeit nur insofern eingeschränkt, als es den betreffenden Individuen unmöglich ist, beim Singen einer Melodie die Textworte derselben zu articuliren. Hierher gehören die auf S. 336 angeführten Beobachtungen von Béhier, Charcot, Bouillaud.

Das aus Unterbrechung der Bahn $M'V$ resultirende Symptomenbild stellt sich nach unserem Schema dar als Verlust:

a) des willkürlichen Gesangs, $B(M'^{V})_{Art.}$;

b) des Nachsingens, $aA'(M'^{V})_{Art.}$;

c) des Absingens von Noten, $oO'A'(M'^{V})_{Art.}$

Erhalten sind dabei:

d) das Notenschriftverständniss, $oO'A'B$;

e) das Tonverständniss, $aA'B$;

f) das Abschreiben von Noten, $oO'E'$;

g) das willkürliche Notenschreiben, $BM'E'$;

h) das Notenschreiben nach gehörter Melodie, $aA'M'E'$.

Eine leider zu kurze und unvollständige Beobachtung von Proust[1]) entspricht diesem Symptomenbild. Der Fall betraf eine aphasische Dame, welche sehr musikalisch war; dieselbe konnte Notenschrift lesen und schreiben, selbst componiren und gehörte

1) De l'aphasie. Arch. général. de Méd. VI. sér. T. XIX. p. 310. 1872.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Melodien erkennen, war aber unfähig, die betreffende Melodie zu singen.[1])

VI. Bei Unterbrechung der Leitungsbahn $A'B$ tritt folgendes Symptomenbild auf:

Verlust:

a) des Tonverständnisses, $a(A'B)$;

b) des Notenschriftverständnisses, $o\,O'(A'B)$.

Erhalten ist:

c) das willkürliche Singen, mit den Erscheinungen der Paramusie, $B\,M'^{\,v}{}_{Art.}$;

d) die willkürliche Notenschrift, mit den Erscheinungen der Paragraphie, $B\,M'E'$;

e) das Nachsingen, $a\,A'M'^{\,v}{}_{Art.}$;

f) das Absingen nach Noten, $o\,O'A'M'^{\,v}{}_{Art.}$;

g) das Notenschreiben nach gehörter Melodie, $a\,A'M'E'$;

h) das Abschreiben von Noten, $o\,O'E'$.

VII. Bei Unterbrechung der Leitungsbahn $a\,A'$ ist nach dem Schema verloren:

a) das Tonverständniss, $(a\,A')\,B$;

b) das Nachsingen, $(a\,A')\,M'^{\,v}{}_{Art.}$;

c) das Notenschreiben nach gehörter Melodie, $(a\,A')\,M'E'$.

Intact sind:

d) das willkürliche Singen, $B\,M'^{\,v}{}_{Art.}$;

e) die willkürliche Notenschrift, $B\,M'E'$;

f) das Absingen nach Noten, $o\,O'A'M'^{\,v}{}_{Art.}$;

g) das Notenschriftverständniss, $o\,O'A'B$;

h) das Abschreiben von Noten, $o\,O'E'$.

VIII. Die Unterbrechung der Bahn $O'A'$ bewirkt „Notenblindheit" mit dem Symptomenbild:

Verlust:

a) des Notenschriftverständnisses, $o(O'A')\,B$;

b) des Absingens nach Noten, $o(O'A')\,M'^{\,v}{}_{Art.}$

Erhalten sind:

c) die willkürliche Notenschrift, $B\,M'E'$;

d) das Abschreiben von Noten, $o\,O'E'$;

1) Kussmaul, der diese Beobachtung Proust's ebenfalls citirt, schreibt S. 181: „War aber unfähig, nach Noten zu spielen." Proust selbst theilt den Fall mit den Worten mit: „Une de mes malades, assez bonne musicienne, retrouvait parfaitement ses notes, pouvait même écrire de la musique, en composer; elle reconnaissait un air, lorsqu'elle l'entendait, mais elle était incapable de le fredonner."

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:14 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

e) das Notenschreiben nach gehörter Melodie, $aA'M'E'$;
f) das Tonverständniss, $aA'B$;
g) das willkürliche Singen, $BM'^{V}_{Art.}$;
h) das Nachsingen, $aA'M'^{V}_{Art.}$

Hierher gehört offenbar ein von Finkelnburg[1]) mitgetheilter Fall eines Kranken, „der das Verständniss für musikalische Noten eingebüsst hatte, obwohl er noch nach dem Gehör gut zu spielen vermochte".

In diesen bisher aufgeführten 8 Fällen von Störungen in der musikalischen Leistungsfähigkeit infolge von Ausfall einzelner Centren oder Unterbrechung einzelner Bahnen war unter der Bezeichnung „willkürliches Singen" stets gemeint:

1. das Singen ohne Worte, d. i. das Singen einer durch willkürliche Reproduction von Tonbewegungsbildern wachgerufenen Melodie ohne Articulation von Worten: Bahn $BM'V$;

2. das willkürliche Textsingen, d. i. das Singen einer durch willkürliche Reproduction von Tonbewegungsbildern, welche mit den Wortbewegungsbildern der Textworte bereits associirt sind, wachgerufenen Melodie mit articulirten Worten: Bahn $BM'^{V}_{Art.}$;

3. das willkürliche Unterschieben eines beliebigen Textes zu einer willkürlich gesungenen Melodie, d. i. das Singen einer durch willkürliche Reproduction von Tonbewegungsbildern, welche während des Vorgangs mit willkürlich reproducirten Wortbewegungsbildern associirt werden, wachgerufenen Melodie mit articulirten Worten: Bahn $B\underline{\prec M \succ} M'^{V}_{Art.}$

Ebenso war unter den Bezeichnungen „Nachsingen" und „Absingen nach Noten" seither stets gemeint:

1. das Singen der gehörten, resp. abgelesenen Melodie ohne Worte: Bahnen $aA'M'V$, resp. $oO'A'M'V$;

2. das Singen der Melodie mit den gehörten, resp. abgelesenen Textworten, $\begin{matrix} aAM \\ aA' \end{matrix} > M'^{V}_{Art.}$, resp. $\begin{matrix} oOAM \\ oO'A' \end{matrix} > M'^{V}_{Art.}$

Bei dem jetzt zu besprechenden Symptomenbild,

IX. Unterbrechung der Leitungsbahn MM', werden wir diese einzelnen Nuancen des willkürlichen Singens, des Nachsingens und Absingens nach Noten von einander trennen müssen. Bei dieser Störung ist verloren:

a) 3. das willkürliche Unterschieben eines beliebigen Textes zu einer willkürlich gesungenen Melodie, $B\underline{\prec (M \succ M')}^{V}_{Art.}$;

1) Kussmaul, l. c. S. 181.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 7.

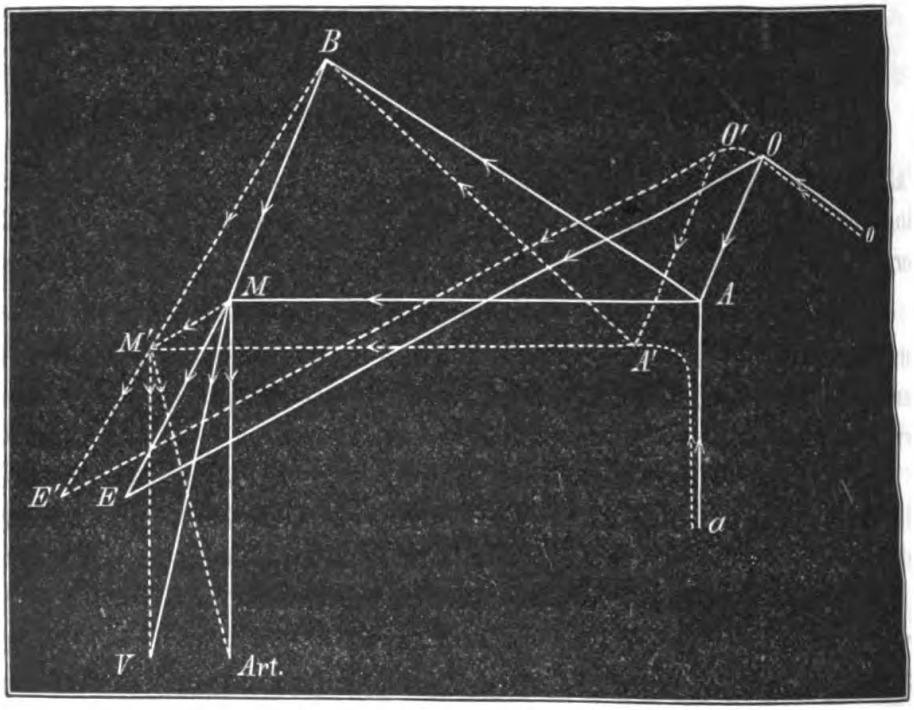
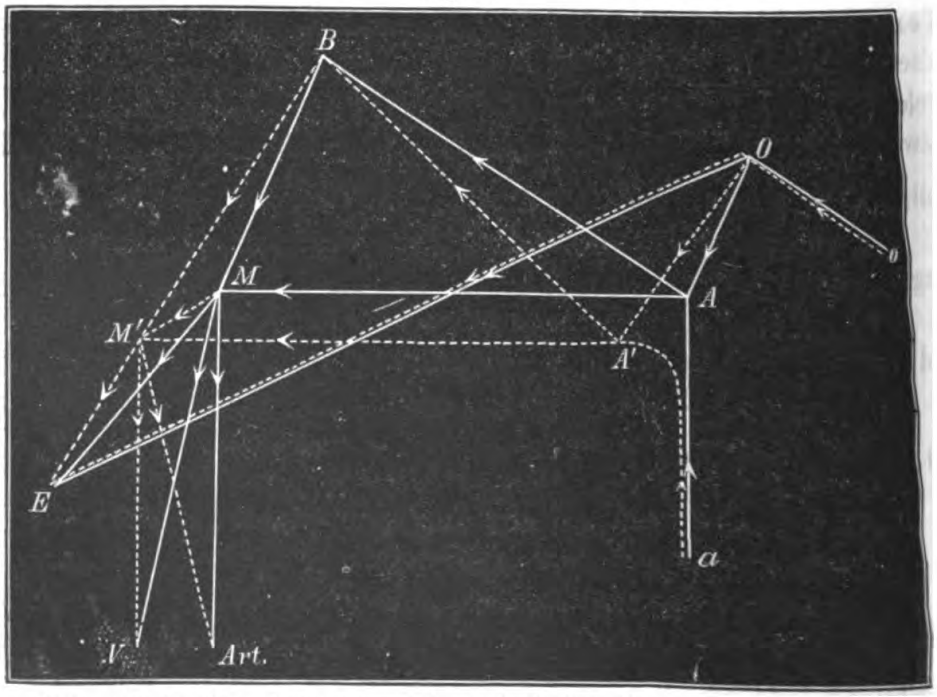


Fig. 8.



Schemata des Sprachvorgangs und musikalischen Vorgangs im Gehirn. *B* Bildungsstätte der Begriffe, *A* Wortklangbildcentrum, *M* Wortbewegungsbildcentrum, *Art.* Articulationscentrum, *O* optisches Schriftbildcentrum, *E* motorisches Schreibcentrum, *A'* Tonklangbildcentrum, *M'* Tonbewegungsbildcentrum, *V* Stimmbildungscentrum, *O'* optisches Notenbildcentrum, *E'* motorisches Schreibcentrum für die Notenschrift.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

b) 2. das Nachsingen gehörter Textworte, $\left.\begin{matrix} a\,A(M \\ a\,A' \end{matrix}\right\} M')\,^{V_{Art.}}$;

c) 2. das Absingen nach Noten mit Articulation der Textworte, $\left.\begin{matrix} o\,O\,A(M \\ o\,O'A' \end{matrix}\right\} M')\,^{V_{Art.}}$

Erhalten sind:

a) 1. das willkürliche Singen der Melodie, $B\,M'\,V$;
a) 2. das willkürliche Textsingen, $B\,M'\,^{V_{Art.}}$;
b) 1. das Nachsingen gehörter Melodien, $a\,A'M'\,V$;
c) 1. das Absingen der Melodie nach Noten, $o\,O'A'M'\,V$;
d) das Tonverständniss, $a\,A'B$;
e) das Notenschriftverständniss, $o\,O'A'B$;
f) die willkürliche Notenschrift, $B\,M'E'$;
g) das Notenabschreiben, $o\,O'E'$;
h) das Notenschreiben nach gehörter Melodie, $a\,A'M'E'$.

Den besprochenen 9 Formen von Störungen in der musikalischen Leistungsfähigkeit liegen einfache Unterbrechungen in der Leitungsbahn zu Grunde. Ohne Zweifel können auch gleichzeitig mehrere Bahnen unterbrochen sein, woraus eine Reihe complicirterer Krankheitsbilder im Gegensatz zu den geschilderten, relativ einfachen Symptomenbildern resultiren würde.

Von dem Versuch einer Localisation der angenommenen Centren im Gehirn und einer Darstellung von dem Verlaufe der musikalischen Bahnen muss selbstverständlich vorläufig ganz abgesehen werden. Es liegt auf der Hand, dass das Tonklangbildcentrum in unmittelbare Nähe des Wortklangbildcentrums und das Tonbewegungsbildcentrum in unmittelbare Nähe des Wortbewegungsbildcentrums zu verlegen sein wird, das erstere also in die 1. Schläfenwindung, das letztere in die 3. Stirnwindung der linken Hemisphäre des Grosshirns. Von dem Notenbildcentrum und dem Centrum des Notenschreibens glauben wir sogar, dass sie räumlich ganz mit dem Schriftbildcentrum und dem Centrum des Buchstabenschreibens zusammenfallen.

Das Stimmbildungscentrum wird in die unmittelbare Nähe des Articulationscentrums zu verlegen sein, über dessen Sitz die Meinungen noch sehr getheilt sind.

Fassen wir das Resultat unserer Betrachtungen kurz zusammen:

Für die Perception und Production musikalischer Töne und ihrer Symbole werden im Gehirn analoge Centren und Bahnen wie für den Sprachvorgang eingeübt.

Es resultiren aus der einfachen Unterbrechung dieser Bahnen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

9 verschiedene Krankheitsbilder, deren grobe Localisation an der Hand des Schemas versucht werden kann.

Zur Feststellung dieser Centren und Bahnen wird es sich empfehlen nach Kast's[1]) Vorschlag, soweit es möglich sein wird, „Aphasische auf die Fähigkeit des willkürlichen Singens (Pfeifens, Spielens u. dgl.), des Nachsingens angegebener Töne und Weisen, der Beurtheilung musikalischer Töne und Tonfolgen, des Notenschriftverständnisses und des Niederschreibens von Melodien aus dem Gedächtniss und nach Angabe", sowie weiterhin auf die Fähigkeit der willkürlichen Notenschrift und des Absingens nach Noten zu untersuchen.

Bei der Untersuchung Aphasischer auf die Fähigkeit des willkürlichen Singens, des Nachsingens und Absingens nach Noten wird besonders berücksichtigt werden müssen, ob Patient im Stande ist, nur die Melodie zu singen, oder ob er auch beim Singen der Melodie die Textworte articuliren kann, besonders ob er eventuell die Fähigkeit bewahrt oder verloren hat, einer willkürlich gewählten Melodie beliebige Textworte unterzuschieben und beim Singen zu articuliren.

Es sei mir gestattet, meine Arbeit mit den Worten zu schliessen, die Lichtheim in seiner Arbeit „Ueber Aphasie" zum Schluss ausspricht:

„Wenn ich die obigen Betrachtungen über die eventuelle Localisation der beschriebenen Krankheitsbilder mitgetheilt habe, so habe ich mir nicht verhehlt, wie wenig positive Thatsachen für sie angeführt werden können und wie ihre Grundlage vielfach in theoretischen Raisonnements besteht. Wenn ich sie trotzdem nicht für mich behalten habe, so bin ich von dem Gesichtspunkte ausgegangen, dass wir die Consequenzen unserer theoretischen Anschauungen rücksichtslos ziehen müssen. Je mehr dies geschieht, um so eher werden wir Material gewinnen, sie zu corrigiren in den Punkten, in denen sie fehlerhaft sind; sie ganz aufzugeben, wenn die Thatsachen es erfordern. Dem einzelnen Beobachter wird nie ein genügendes Material zu Gebote stehen, um dies mit Erfolg ausführen zu können, dazu gehören die vereinten Bestrebungen Vieler.

Bei dieser Sachlage kann selbst eine verfehlte Betrachtung von Werth sein."

Herrn Prof. Dr. Erb, welcher mir die Veröffentlichung des in seiner Klinik beobachteten Falles gütigst gestattete, sei an dieser Stelle für seine freundliche Anregung und Unterstützung bei dieser Arbeit mein herzlichster Dank ausgesprochen!

1) l. c. S. 627.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XIX.

Die Tinctura Strophanthi Kombé und ihre Wirkung auf den sichtbaren, tastbaren und graphischen Herzstoss.

Von

Docent Dr. Hermann Haas,

Primärarzt des Spitals der barmherzigen Brüder in Prag.

(Hierzu Tafel I.)

Die praktische Medicin, welche eine nicht unbedeutende Bereicherung ihres Arzneischatzes in neuester Zeit erfahren hat, verdankt die Kenntniss des neuen Herzmittels Strophantus dem Edinburger Pharmakologen Fraser[1]). Dieses entstammt der Familie Apocyneen, welche in mehreren Arten als Strauch- und Klettergewächs im äquatorialen Asien und Afrika wild vorkommt. Das wirksame Princip enthalten die Samen der Strophantuspflanze. Die Eingeborenen benutzen diese Samen, lassen sie durch Tage im Wasser maceriren und bereiten so ein heftig wirksames Pfeilgift. Dr. A. Langgaard[2]), welcher sich eingehend mit dieser Drogue beschäftigt hat, berichtet, dass die 1,5—2,5 Cm. langen, 4—5 Mm. breiten, plattgedrückten und auf der einen Seite gekielten Samen, welche an der Spitze in einen buschigen Pappus auslaufen, in schuhlangen, lederartigen Hülsen stecken und so in den Handel kommen. Bereits im Jahre 1870 isolirte Fraser aus den Samen ein giftiges Glykosid, das er als das wirksame Agens ansah. Später konnte W. Elborne[3]) nur 4,4 Proc. Glykosid und keine krystallinische Substanz extrahiren.

---

1) The action and uses of Digitalis and its substitutes, with special reference to Strophanthus. The British Med. Journal. 1885. p. 904. — Idem, Note on Tincture of Strophanthus. Ibidem. 1887. p. 151.

2) Ueber Strophanthus. Therapeut. Monatsheft. Nr. 5. S. 180.

3) A contribution to the Pharmacognosy of Strophanthus. The Pharm. Journ. March 12. 1887.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ueber die Wirkung des giftigen Princips — des Strophanthins sind die Ansichten gegenwärtig getheilt. Dieses steigert nach Fraser als Muskelgift die Contractilität des Herzens in kleiner Dosis und führt in grösserer Dosis Muskelstarre, Tod in Systole herbei. Die Körpermusculatur, sowie besonders die Muskeln des Gefässsystems sollen ganz untergeordnet ergriffen werden. Daher wird der Blutdruck durch Strophantus gesteigert, aber in anderem Sinne als bei Digitaliswirkung, welche direct und hervorragend die Gefässmusculatur beeinflusst. Strophantus lasse dagegen letztere in seiner Wirkung ausser Spiel. Langgaard hat die einschlägigen Thierversuche Fraser's wiederholt, konnte aber eine Blutdrucksteigerung bei Kaninchen nicht finden. In diesem wesentlichen Punkt gehen die Ansichten noch auseinander und dieser Gegensatz macht es dem Kliniker und Praktiker schwer, im speciellen Falle bei Anwendung eines neuen Mittels die richtigen Indicationen klar zu stellen.

Nach Fraser's Vorschrift ist die beste Applicationsweise des Mittels der innerliche Gebrauch der Tinctura Strophanthi, welche im Verhältnisse von 1 : 20 Alkohol genügend haltbar ist, eine weingelbe Farbe besitzt und einen bitterlichen Geschmack hat. Subcutane Injectionen wässriger Strophanthinlösungen hinterlassen an den Einstichstellen phlegmonöse Entzündungen der Haut und sind aus diesem Grunde bis jetzt nicht empfehlenswerth. Die Tinctur entfaltet in der Dosis von 10—30 Tropfen täglich genommen eine genügend kräftige Wirkung und wird von den Patienten auch bis zu 50 Tropfen nach meinen Erfahrungen vollkommen gefahrlos vertragen. Gefahrdrohende Nebenerscheinungen kamen nicht zur Beobachtung, auch keine cumulativen Wirkungen. Im Gegentheil macht die Tinctur besseren Appetit und wirkt selbst bei Verdauungsstörungen als ein Remedium amarum tonicum. Dies ist ein allgemein anerkannter Vorzug gegenüber der Digitalis.

Die bisherigen klinischen Erfahrungen über dieses neue Mittel, sowohl die früheren von Fraser als auch die neueren von Christy[1]), Pins[2]), Drasche[3]), P. Garnet und A. Kleinschmidt[4]) und J. Hutchison und J. Hill[5]) stimmen vollkommen überein, dass

1) Strophantus Kombé. New Commercial Plants and Drugs. 1886. No. 9.

2) Ueber die Wirkung der Strophanthussamen u. s. w. Therap. Monatsheft. Nr. 6 u. 7. S. 209 u. 261 und Wiener med. Wochenschr. 1887. Nr. 18.

3) Sitzungsbericht der kais. Gesellschaft der Aerzte in Wien vom 29. April 1887. Münchner med. Wochenschr. 1887. Nr. 18.

4) The Glasgow. Med. Journal. December 1886.

5) British Med. Journal. 1887. T. I.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Tinct. Strophanthi bei Herzklappenfehlern, Fettherz und Morbus Brightii chronicus in ihren Wirkungen der Digitalis, wenn nicht vorzuziehen, so wenigstens ebenbürtig zur Seite zu stellen ist. Es wird die Herzfrequenz rasch und ausgiebig herabgesetzt. Damit hören alle objectiven und subjectiven, cardialen und asthmatischen Molimina auf. Die Kranken fühlen sich freier und wohler. In zweiter Reihe stellt sich Harndrang und reichliche Harnentleerung ein. Man sah desperate Hydropsien schwinden, welche der Digitalisbehandlung lange Widerstand leisteten. Nach diesen Erfahrungen verdient die Tinct. Strophanthi in therapeutischer Hinsicht einen unbestrittenen Platz in unserem Arzneischatze als Herztonicum und Diurecticum. Bei Ascites infolge von Lebercirrhose und bei chronischen Bauchfellkrankheiten konnte Pins eine diuretische Wirkung nicht erzielen. Ebenso blieb das Mittel gegen nervöse Tachycardie erfolglos.

Im Sommersemester 1886 hatte ich Gelegenheit, bei einer grösseren Anzahl von Patienten in meinem Krankenhause und in der Privatpraxis die Tinct. Strophanthi mit zumeist sehr günstigem, mehrmals auch mit ungünstigem Erfolge zu versuchen. Ich liess mir zu diesem Zwecke von Merk aus Darmstadt und aus der Dr. Kadeschen Apotheke am Oranienplatze in Berlin Proben kommen, welche in ihrer Wirkung vollkommen verlässlich und gleichwerthig befunden wurden. An dieser Stelle will ich nur von meinen Erfahrungen über die Wirkung auf den normalen und pathologischen Herzstoss berichten, weil im Gegensatz zur gebräuchlichen Digitalisbehandlung mir diesbezüglich schon in den ersten Fällen der neuen Versuche einige wichtige Unterschiede aufgefallen sind, welche ich ferner durch cardiographische Aufnahmen verfolgte, und deren Veröffentlichung einiges Interesse beanspruchen dürfte.

Die normalen und pathologischen Bewegungen des Herzens geben sich an der Brustwand im Herzstosse kund. Der nächste Grund dieser Erscheinungen liegt im Herzmuskel selbst, in seiner histologischen Bauart und der Hauptsache nach in der eigenthümlichen Bewegung des Spitzenantheils gegen die Thoraxwand. Harvey's Exercitia anatom. de motu cordis liefern eine klassische Beschreibung des Spitzenstosses in diesem Sinne. Alle anderen Momente, welche zur Erklärung des physiologischen Herzstosses beigebracht wurden, dienen ihm nur so weit, als sie zur Verstärkung der Herzthätigkeit nach aussen hin beitragen; so die systolische Erhärtung und Formmodification des Herzmuskels, die gleichzeitige Hebelbewegung durch diastolische Verkürzung der Gefässstämme und die Wirkung des Rückstosses nach der Theorie von Skoda-Sutbrod. Der Herzstoss und dessen Ver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

änderungen sind sichtbar, sind dem Tastsinne zugängig und gestatten cardiographische Aufnahme. Ohne besondere Mühe lässt sich fast immer entscheiden, in wie weit äussere Verhältnisse für diese Veränderungen verantwortlich gemacht werden können, und ob ein Medicament einen Einfluss und welchen es auf den Herzstoss ausübt. Unsere Untersuchungsmethoden sind gegenwärtig ansehnlich vervollkommnet und bereichert, indem das Gefühl des tastenden Fingers sich durch Aufnahme des cardiographischen Herzstosses in Bildern fixiren lässt, welche wieder einen Vergleich verschiedener Zeitaufnahmen gestatten. Für diese meine Untersuchungen bediente ich mich eines Rothe'schen Polygraphen, eines guten und billigen Instrumentes, welches Knoll[1]) ausführlich beschrieben hat und eine Modification jenes Mathieu-Burdon-Sanderson'schen Apparates darstellt, mit dem ich[2]) auf der ersten medicinischen Klinik bei Bestimmung der Herzstosscurven arbeitete.

Zu meinen Versuchen sind nur Individuen herangezogen worden, welche einen sichtbaren und tastbaren Herzstoss in horizontaler Körperlage bei normaler Körperwärme präsentirten. Genau wurde Rücksicht genommen, ob die sitzende, stehende und liegende Stellung des Patienten auf das deutlichere Hervortreten des Spitzenstosses einen Einfluss hat. Auch das Verhältniss der Respiration zum Herzstoss und endlich die übrigen klinischen Symptome sind in Rechnung gezogen worden. Die wahren Pulsfrequenzen registrirt in den Curventafeln automatisch ein Secundenuhrwerk, welche durch Zählung controlirt wurden. Nahezu alle Cardiogramme sind in horizontaler Lage der Kranken in der Weise aufgenommen, dass die Pelotte des Instrumentes an Stelle des deutlichsten Spitzenstosses zu liegen kam, und zwar unter Controle des Fingers. Dieser Punkt wurde topographisch bestimmt, so dass die über den Zwischenrippenräumen verschiebbare Haut gegen die nachfolgenden Untersuchungen eine Differenz in der Lage des Chocs kaum vortäuschen konnte. Es kamen Patienten männlichen Geschlechts im jugendlichen Alter zur Auswahl. Dieselben boten bei Mangel vorausgegangener schwerer Krankheiten und bei fehlender Fettpolsterentwicklung die Verhältnisse in der Herzgegend möglichst günstig dar. Mit dem Herzstosse gleichzeitig ist der Gang der Respiration verzeichnet. Die Athmungsampulle, welche mit dem zugehörigen Schreibapparate leitend in Verbindung steht, lag bei gemischtem und Bauchathmungstypus in der Magengegend,

1) Prager med. Wochenschr. IV. Jahrg. Nr. 21. S. 205.
2) Ott und Haass, Prager Vierteljahrschr. Bd. 136. S. 41.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei Brustathmern in der Gegend des Brustbeins oberhalb dem Cardiographen. Sie war um den Leib durch Riemen und Schnalle fixirt. Bei dieser Anordnung verzeichnen sich die Inspirationsphasen als Wellenberge, die Exspirationen als Thäler. Die Möglichkeit, Herzschlag und Respiration gleichzeitig zur Anschauung zu bringen, stellt den Polygraphen in das wahre praktische Licht. Dadurch treten alle feineren Veränderungen an den Herzcontractionsphasen während dem Zuge der Respiration deutlich hervor, und viele irrige Auffassungen verlieren an Bedeutung. Am Boden jeder Curve markirt ein gut regulirtes Uhrwerk die Umdrehungszeit der Trommel nach Secunden.

Bisher fand die Cardiographie neben den üblichen klinischen Untersuchungsmethoden bei Erforschung der Herzkrankheiten noch nicht jene allgemeine und ungetheilte Anerkennung, welche die Zeichnung einer physikalischen Bewegung für sich in Anspruch nehmen könnte. Seit 15 Jahren sind die nothwendigen Hülfsapparate wesentlich vereinfacht und dadurch der Gebrauch der Untersuchungsmethode zugänglicher hergestellt worden. Auch sind eine genügende Anzahl klinischer Arbeiten erschienen, welche für die Brauchbarkeit und Leistungsfähigkeit der neuen Methode sprechen. Der kleine Zeitverlust und etwaige Unbequemlichkeit bei dem sich Vertrautmachen im Arbeiten am Krankenbette können gegenüber dem Vortheile, den das bleibende Bild des Herzstosses bietet, nicht in Betracht kommen. Schuld daran, dass die Cardiographie keine grössere Verbreitung gefunden hat, ist einzig und allein die schwierige und deshalb verschiedene Deutung, welche das Cardiogramm in seiner normalen und krankhaften Zeichnung von berufener Seite erfahren hat.

Dass im Cardiogramm die Systole und Diastole des Herzens zur schriftlichen Aufzeichnung gelangt, darüber sind Alle, welche sich mit Cardiographie befasst haben, vollkommen einig. Die Ansichten sind jedoch getheilt, in welchem Schriftzuge die Systole zur Diastole übergeht.

Marey[1]) und Landois[2]) sehen die Systole des Herzens in dem ersten steilen Anstiege jeder Herzcontractionsphase ausgesprochen und vollkommen erschöpft an und begründen diese ihre Ansicht durch Prüfung der physiologischen, einmomentigen Function des Herzmuskels und durch Zeitbestimmungen der Functionsdauer der einzelnen Herzabschnitte.

---

1) Du mouvement dans les fonctions de la vie. Paris 1868. p. 138.

2) Centralbl. der med. Wissenschaften. 1866. Nr. 12 und 1870. Nr. 28.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rosenstein[1]), Riegel und Lachmann[2]) halten dagegen an einer doppelsystolischen Function des Herzens fest und erklären den nach der ersten Erhebung im Cardiogramm folgenden zweiten Gipfel als noch zur Systole gehörenden Ausdruck einer zweiten Ventrikelcontraction, während Erstere diesen Erhebungen in der Phase die Bedeutung des Blutrückflusses aus den grossen Gefässen zusprechen. Nach Rosenstein sind die sogenannten Bigeminiherzcontractionsphasen diejenigen, welche der normalen Herzfunction zukommen. Die eingipfeligen Phasen werden als abortive Herzcontractionen angesehen.

Meine Studien am Krankenbette haben mich immer wieder zu der Ueberzeugung geführt, dass zweigipfelige Herzcontractionsphasen nur bei jenen klinischen Herzbefunden gezeichnet werden, welche auscultatorisch das Phänomen eines verstärkten zweiten Pulmonaltons oder eines diastolischen Klappengeräusches über der Aorta darbieten; dann, dass bei normalem Herzen, bei fehlender Verstärkung der arteriellen Haupttöne niemals eine Doppelgipfelung der Phase zum Vorschein kam.

Der verstärkte Pulmonalklappenhauptton scheint mithin für Entstehung des zweiten Gipfels in der Phase verantwortlich zu sein. Bei langsamer Schlagfolge des Herzens kann man sich in solchen Fällen durch gleichzeitiges Auscultiren über der Pulmonalis während der Thätigkeit des Cardiographen davon überzeugen, dass dem klackenden zweiten Arterientone jedesmal die kräftige zweite Bewegung des Schreibhebels nach oben entspricht, welche eben den zweiten Gipfel der Phase am katakroten Theile derselben verzeichnet.

Für die Eingipfeligkeit der normalen Herzcontractionsphase sprechen ferner die klinischen Aufnahmen von Maurer[3]), dann die Versuche von Ott[4]) an Thieren und die Normalcurve v. Ziemssen's[5]) an dem freiliegenden Herzen der Katharina Serafin. Das eigenthümliche Verhalten der zweiten Gipfel in den Rosenstein'schen Cardiogrammen gegenüber der Respirationsphase scheint für deren retro-

1) Zur Theorie des Herzstosses und zur Deutung des Cardiogramms. Dieses Archiv. Bd. XXIII. S. 75.

2) Beitrag zur Herzthätigkeit. Aus der medicinischen Klinik in Giessen. Dieses Archiv. Bd. XXVII. S. 393.

3) Ueber Herzstoss- und Pulscurven. Dieses Archiv. Bd. XXIV. S. 291.

4) Die Herzaction und deren Ausdruck im Cardiogramm. Dieses Archiv. Bd. XXVI. S. 125.

5) Das normale Cardiogramm des freiliegenden Herzens. Dieses Archiv. Bd. XXX. S. 277.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

pulsive Provenienz aus den Gefässstämmen zu sprechen. Einzelne Phasen, die inspiratorischen, tragen prominente zweite Scheitel, andere, die exspiratorisch abfallenden, machen mehr einen eingipfeligen Eindruck. Dennoch hat es den Anschein, als wären blos Phasen einer Kategorie, der exspiratorischen abortiver Natur, ein Verhalten, das sich aus den verschiedenen Widerständen der Circulation bei der In- und Exspiration von selbst aufklärt, wenn man den zweiten Phasengipfel als zur Diastole gehörig ansieht. Die normalen Zacken am katakroten Schenkel der Phase des gesunden Herzens gehorchen diesen Gesetzen, deren Ausdruck bei gleichzeitiger Registrirung des Ganges der Respiration sofort ins Auge fällt.

Ich bekenne mich in Deutung der Cardiogramme noch heute zu dem Standpunkte Landois'. Ich sehe die systolische Erhebung in den Phasen mit ihrem grössten, continuirlichen Anstieg als erschöpft an und zähle Alles, was auf diesen Anstieg im katakroten Schenkel folgt, zur Diastole, die beiden Erhebungen daselbst als Rückstösse des Blutes aus den Arterien auffassend.

Die Cardiogramme ergaben verschiedene Bilder nach dem Theile des Herzens, von dessen Stössen die Aufnahme erfolgt. Die Variationen folgen ganz bestimmten Gesetzen, so dass man aus dem Bilde bei einiger Uebung die Gegend des Stosses wiedererkennen kann. Die verschiedene Zeichnung entspricht der verschiedenen Function der einzelnen Herzabschnitte und entspringt aus der getheilten Arbeit ein und desselben Herzmuskels. Die Unterschiede des Bildes zeichnen sich aus durch verschiedene Ausprägung der systolischen Ventrikelfunction und der Rückstosszacken. So erscheint rechts vom normalen centralen Herzspitzenstosse die zweite, tiefer stehende Pulmonalzacke, links die höher stehende Aortenzacke besser ausgeprägt. Leider gelingt es bei normalen Herzen nur äusserst selten, ähnliche Studien zu machen, weil tastbare zur cardiographischen Aufnahme geeignete, normale Spitzenstösse, wenigstens bei der schwer arbeitenden Menschenklasse, wahre Ausnahmen sind und weil sie dann äusserst selten so viel Raum bieten, die Herzspitze an mehreren Punkten, als an einem, mit der Pelotte belegen zu können. Das natürliche und normale Hinderniss einer uneingeschränkten räumlichen Betastung und Application sind die den Herzbeutel deckenden freien Lungenränder. Günstiger präsentirt sich das durch Klappenläsionen in seiner Musculatur hypertrophische Herz. Es verdrängt mehr oder weniger die Lungenränder, bietet einen räumlich grösseren Choc dar. Dann hat die Pelotte sowie der tastende Finger ein grösseres Feld der Exploration vor sich, welches durch die Respiration wenig oder gar nicht modi-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ficirt wird. Es gelingt leicht, sich über die stossgebenden Theile des Herzens in jedem vorliegenden Falle durch die äusseren Untersuchungsmethoden zu orientiren und bei den Aufnahmen zu berücksichtigen.

Bei der überwiegenden Mehrzahl aller Herzkranken — den sogenannten Bicuspidalklappenaffectionen — kommt zunächst, der Brustwand direct anliegend, der rechte Ventrikel in Betracht, welcher dann an der Bildung der Herzspitze einen wesentlichen Antheil nimmt. Die Aufnahme des Herzspitzenstosses hat deshalb auch ihre anatomische Bedeutung, abgesehen davon, dass derselbe sich unter allen Chocerscheinungen am kräftigsten präsentirt und daher vorzüglich hierzu eignet. Meine Cardiogramme sind nur mit einer Ausnahme alle vom Spitzenstosse entnommen. Um gleichwerthige, vergleichbare Bilder herzustellen, war ich bemüht, bei Anlegung der Pelotte möglichst gleiche Punkte des Spitzenstosses zu belegen. In vielen Fällen bot dies keine Schwierigkeit dar, weil die Herzstösse einzelner Versuchsindividuen wegen ihrer räumlichen Beschränktheit die Fixirungen von selbst markirt haben.

Es erübrigt noch, einige Worte über den eingeschlagenen Modus der Versuche zu sprechen. Bei jedem Versuchsindividuum kam es zunächst darauf an, das ihm eigenthümliche Bild des Cardiogramms zu gewinnen. War dies unter Einhaltung aller Cautelen geschehen, dann nahmen die Kranken innerlich 30—70 Tropfen der Tinctura Strophanthi, auf 1—2 Tage vertheilt. Zur selben Tageszeit wurden bei dieser Medication mehrere Tage hintereinander die Veränderungen des Herzstosses notirt und graphisch aufgenommen. Nachdem die Wirkung des neuen Mittels erloschen war, folgten neue Aufnahmen, und wenn die Dauer der Beobachtung hinreichte, wurde Digitalis in passenden Fällen ordinirt, um den Unterschied beider Medicamente im cardiographischen Bilde vergleichen zu können. Einer gleichen Behandlung sind mehr als 20 Individuen mit tastbarem und sichtbarem Herzspitzenstosse unterzogen worden. Die Resultate stimmen nahezu vollkommen überein. Ich erlaube mir daher nur einzelne Krankengeschichten mit ihren Curventafeln vorzuführen.

1. Fall. *Normales Herz.* — Magenkatarrh.

Sub Nr. Pt. 1517 wird am 21. Juli der 17 j. Siebmacherlehrling Emil D. ins Spital gebracht.

Die Eltern des Patienten leben, sind gesund. Mit Ausnahme kurzdauernder Kinderkrankheiten kann er über schwerere, überstandene Leiden keine Auskunft geben. Vor 3 Tagen wurde er nach dem Genusse verdorbenen Fleisches unwohl, erbrach in der folgenden Nacht mehrmals, am

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nächsten Morgen Hitzegefühl und Abgeschlagenheit, Ekel vor dem Essen, angehaltener Stuhl, Schmerz in der Magengegend und Fieber.

Status praesens vom 22. Juli. Mittelgrosser, kräftiger Patient von gesunder Hautfarbe. Conjunctivae leicht gelblich verfärbt. Temp. 37,6, Puls 84. Hals dick, kurz, Thorax breit. Vorwiegender Bauchathmer. Herzspitzenstoss deutlich zwischen der 5. und 6. Rippe vor und unter der linken Brustwarze sichtbar und tastbar, beim Aufsitzen unverändert; bei der Inspiration etwas stärker tastbar, als im Exspirationsstadium. Herzdämpfung beginnt links neben dem Brustbein in der Höhe des 4. Rippenknorpels, misst 4 Cm. in der Breite. Herztöne normal im Timbre und Accent. Linker Thorax am Schulterblattwinkel mässig flacher. Lungenbefund normal. Herzdämpfung in tiefster Inspirationsstellung unverändert. Leber- und Milzdämpfung normal. Unterleib mässig aufgetrieben. Harn eiweissfrei.

Ordination: Lichen island. Klysma.

Nachmittags 5 Uhr cardiographische Aufnahme (Taf. I, Fig. 1). Die Pelotte liegt zwischen 5. und 6. Rippe an Stelle des deutlichsten Spitzenstosses. Temp. 37,4. In 50 Secunden (*c*) werden 67 Herzcontractionsphasen (*a*) und 21 Respirationen (*b*) geschrieben, daher Puls 80,4 und Resp. 25,2. Im Cardiogramm entsprechen die grössten Phasen den Inspirationserhebungen, die kleinsten den Exspirationsthälern. Von der 9. bis zur 14. Secunde wird der Athem in Inspirationsstellnng angehalten. Die entsprechenden Phasen zeichnen sich durch gleiche Höhe und Bau aus. In jeder Phase sind beide Vorhofszacken deutlich kenntlich, die Ventrikelerhebung steil und hoch und am katakroten Schenkel sind die Rückstosszacken der Gefässe kaum angedeutet, stehen etwas tiefer an der Basis jeder Phase und treten mit ansteigender Inspiration noch am deutlichsten hervor. Der kleine, matte Puls der Arteria cubitalis dextra (*g*) liefert ein kraftloses Pulsbild, an welchem dennoch eine deutliche Rückstosswelle sichtbar wird.

Das Verhalten der Respiration zum Herzstosse, welches im Cardiogramm zum bildlichen Ausdruck kommt, spricht für Verwachsung der linken Lunge mit dem Thorax, für unbewegliche Lungenränder. Curve 21 meiner oben citirten Arbeit über Herzstosscurven bringt ganz analoge Verhältnisse zur Anschauung. Die normalen Curven 1, 2 und 3 unserer damaligen Untersuchungen stimmen vollkommen mit dem Bild in Taf. I, Fig. 1 überein.

23. Juli. Früh Temp. 37,2, Abends 37,7; Puls 76. Appetit wiedergekehrt, Stuhl normal. Herzstoss unverändert. Ord.: Lichen.

24. Juli. Früh Temp. 37,4, Abends 36,8; Puls 72—76. Idem.

25. Juli. Früh Temp. 36,8; Puls 68. Um 12 Uhr Mittags werden 30 Tropfen Tinct. Strophanthi auf Zucker eingenommen.

Nachmittags 5 Uhr Temp. 37, cardiographische Aufnahme Tafel I, Fig. 2. Herzstoss gegen früh vollkommen verändert. Zwischen der 3. und 6. Rippe sieht man neben dem Brustbein undulirende Bewegungen, welche durch tiefe Inspiration nur oben an der 3. Rippe etwas schwächer werden, nach abwärts unverändert fortbestehen. Die aufgelegte Hand nimmt daselbst eine diffuse Erschütterung wahr, die sich matt und kraftlos anfühlt. Der tastende Finger bei näherer Exploration erhält den deutlichsten Stoss zwischen der 4. und 5. Rippe gerade vor der linken Brustwarze, während der Herzstoss gegen jenen am Tage der Aufnahme und gegen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vormittag zwischen der 5. und 6. Rippe auffallend schwach geworden ist. Die sichtbaren Bewegungen oben an der 3. Rippe ergeben für den tastenden Finger so gut wie keine Empfindung. Dämpfung und Herztöne vollkommen unverändert. Der deutlichste Herzstoss war schwächer geworden und stand um einen Zwischenrippenraum höher. Der qualitativ veränderte Herzstoss wurde durch eine Doppelaufnahme fixirt (Taf. I, Fig. 2). Die Pelotte kam zunächst in der Gegend des deutlichsten Herzstosses zwischen der 4. und 5. Rippe, knapp rechts von der Papilla mammill. sin. zu liegen und zeichnete die Curve *a* mit *b* und *c*. In 20 Secunden (*c*) werden 23 Herzschläge (*a*) und 9 Respirationen (*b*) registrirt, daher Puls 69 und Resp. 27. Die hier mit der Pelotte belegte Stelle des Herzstosses entspricht dem rechten Antheile des Herzspitzenstosses — rechter Ventrikel. Die Pulsfrequenz ist gegen früh nicht verändert. Im Cardiogramm *a* fehlen die Vorhofszacken, die Ventrikelerhebungen sind gerade nur die Hälfte so hoch wie am 22. Juli, die Rückstosserhebung am katakroten Phasenschenkel ist etwas kräftiger markirt, wie dies der Lage am rechten Ventrikel entspricht. Diese Curve gestattet keinen Vergleich mit jener der ersten Aufnahme, weil sie von einer anderen Stelle des Herzens stammt. In der 2. Aufnahme (α und β) lag die Pelotte genau so wie am 22. Juli zwischen der 5. und 6. Rippe, an jener Stelle, wo gegenwärtig der schwache Herzstoss zu tasten war. In 21 Secunden (β) werden 22 Herzcontractionen (α) gezeichnet, daher momentan Puls 62,8. Das Bild der hier am meisten in Betracht kommenden Herzcontractionsphasen, welche dem Stosse vom 22. Juli entsprechen, ist gänzlich verschieden, in seinen Zügen ganz verkehrt: sehr kurze Vorhofswirkung ohne Andeutung einer Zacke, mässig hohe Ventrikelerhebung, die ungewöhnlich lange anhält und durch eine Rückstosszacke gekrönt wird; dann rascher, kurzer Abfall zur Basis. Das Ansehen der Curve macht mehr einen sphärischen Eindruck.

Der Puls der Art. cub. dextra (*g*) giebt ein deutlicheres und kräftigeres Bild.

Am 26. und 27. Juli Herzstoss bei normaler Körperwärme und schwankendem Puls zwischen 60 und 68, vollkommen unverändert, undulirend. Medication: Lichen.

Am 28. Juli Herzstoss zwischen 5. und 6. Rippe wieder kräftiger und von fast gleichem Befunde wie am Tage der Aufnahme. Patient fühlt sich wohl, lässt sich im Spitale nicht länger halten und tritt Vormittags aus der Behandlung.

2. Fall. Acuter, recidivirender Gelenkrheumatismus. *Herz normal bis auf Anfangssymptome acuter Endocarditis valv. bicusp.*

Sub Nr. Pt. 1542 wuchs am 25. Juli 1887 der 26j. ledige Reitknecht Wenzel T. zu.

Sein Vater und seine Geschwister sind gesund, seine Mutter starb im 69. Lebensjahre an einer acuten Brustkrankheit. Im 7. Lebensjahre Scharlach mit Halsaffection von mehrwöchentlicher Dauer, ohne Hydrops. Gegenwärtiges Leiden begann im Monat März 1887 nach einer anstrengenden Fussreise bei kaltem, nassem Wetter mit stechenden Schmerzen in beiden Fussgelenken und Anschwellen des rechten Knies. Pat. damals 6 Wochen in häuslicher Pflege, bettlägerig. Die Gelenkaffectionen besserten sich nach Gebrauch von

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pflastern und Einreibungen, so dass Pat. wieder ausreiten konnte, aber nicht gänzlich schmerzfrei blieb. Vor 3 Wochen neuerdings Anschwellung beider Handgelenke, der Kniee und des rechten Sprunggelenks. Heftige, anhaltende Schmerzen nöthigten zum Spitalseintritt. Von Seiten der Brustorgane, besonders des Herzens, niemals besondere Erscheinungen.

Status praesens vom 25. Juli 1887. Pat. gross, kräftig gebaut, musculös, von blasser Hautfarbe. Beide Hand-, Knie- und Sprunggelenke angeschwollen, unbeweglich, druckempfindlich. Die Haut über denselben geröthet, ödematös. Hals lang, schmal, Thorax breit. Athmungstypus gemischt. Zwischen der 5. und 6. Rippe links unten und neben der Papilla mammillaris ein deutlicher Herzspitzenstoss sichtbar und mit der Fingerspitze deckend tastbar. Die ruhige Respiration und sitzende Körperstellung haben anscheinend keinen Einfluss auf den tastbaren Herzstoss. Für die flach aufgelegte Hand Herzimpuls normal kräftig. Puls 88, voll, kräftig; Temp. 37,2. Lungenbefund normal. Herzdämpfung beginnt links in der Höhe des 4. Rippenknorpels, begrenzt sich am linken Sternalrande und misst 6 Cm. in die Breite. Der 1. Ton an der Valv. bicusp. dumpf, unbegrenzt; der 2. Ton etwas lauter. Der 2. Pulmonalklappenton laut accentuirt; die übrigen Herztöne im Timbre normal. Milz- und Leberdämpfung unverändert. Harn eiweissfrei.

Nachmittags 5 Uhr cardiographische Aufnahme (Fig. 3, Taf. I). Durch Rechnung ergiebt sich Puls 87, Respiration 14. Herzcontractionsphasen (*a*) sind klein, aber deutlich in ihren Elementen gezeichnet. Der Gang der Respiration zeigt keinen wesentlichen Einfluss auf die Höhe der Ventrikelelevationen, wohl aber den bekannten Einfluss auf die Rückstosszacken. Nur unmerklich sind die der ansteigenden Inspiration entsprechenden Phasen etwas kürzer. Vorhofszacken sind angedeutet; von beiden Rückstosszacken am katakroten Schenkel jeder Phase überwiegt die zweite Zacke (Pulmonalis) die erste undeutliche der Aorta. Die Pulscurve *d* ist von der rechten Art. cubit. entnommen und zeigt eine schwache Andeutung von einer Rückstosswelle am katakroten Schenkel.

Am 26. Juli Körperwärme normal; Puls 92. Schmerz in beiden Knieen. Herzstoss unverändert. Ordin.: 3 Grm. salicylsaures Natron in Lösung.

Am 27. Juli Temp. 37,0, Puls 80, Nachts Schweisse; Gelenke weniger geschwollen, lockerer. Dieselbe Ordination.

Am 28. Juli Nachts reichliche Schweisse. Temp. 36,8, Puls 100. Herzstoss kräftig. Befund am Herzen unverändert, 2. Pulmonalton eher etwas lauter. Mittags um 12 Uhr werden 30 Tropfen Tinctura Strophanthi auf Zucker gegeben.

Nachmittags 5 Uhr cardiographische Aufnahme (Fig. 4, Taf. I). Der Herzstoss hat sich wesentlich verändert. Man hat Mühe, ihn ausfindig zu machen. Für den Gesichtssinn und die flach aufgelegte Hand Herzstoss nicht nachweisbar. Der 2. Pulmonalton hat seinen lauten Accent verloren, sonstiger Befund unverändert. Nur mit Mühe gelingt es, die Pelotte an der Stelle des normalen Herzstosses zu placiren, wo für den tastenden Finger noch eine schwache Wahrnehmung von Stoss zu finden ist. Aus der Curve berechnet man Puls 91, Resp. 18. Die Herzstosscurve *a* scheint rudimentär; man sieht nur den Ventrikelelevationen entsprechende Markirungen, welche abgerundet in gerader Linie getrennt sind. Die gleichzeitig aufgenommene

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pulscurve *b* ist gleich beschaffen wie in Fig. 3. Ein stärkeres Hervortreten des ersten Anstieges und der Zacken, welche auf grössere Blutspannung schliessen lassen könnten, wird nicht wahrgenommen. Aufsitzen und Herumgehen unter Schmerzen konnte ein stärkeres Hervortreten des Herzimpulses nicht erzielen.

Vom 28.—30. Juli incl. kam wie früher Natron salicyl. zur Ordination. Die schmerzhaften Gelenke schwollen ab, so dass Patient frei ohne Stock gehen konnte. Das Herz blieb ohne sichtbaren und deutlich tastbaren Choc. Am 30. Juli hatte es den Anschein, als würde längeres Aufsitzen eine Verstärkung des Herzimpulses hervorbringen. Der 2. Pulmonalton blieb accentlos und schwach. Der Puls schwankte zwischen 60 und 76.

Nachmittags 5 Uhr cardiographische Aufnahme in sitzender Körperstellung. Die Berechnung ergab für Puls 82, Resp. 20. Das Cardiogramm verhielt sich vollkommen analog wie in Fig. 4; nur darin bestand ein kleiner Unterschied, dass die den Ventrikelerhebungen entsprechenden Markirungen unbedeutend mehr über das Niveau der Geraden hervorragten.

31. Juli. Schmerzen vollkommen geschwunden. Appetit rege. Herz anhaltend ruhig. Patient geht im Saale herum. Puls 92. Ordination: Natron salicyl. 1,5 auf 200.

1. August. Herzstoss lebhafter. Dieselbe Ordination.

Nachmittags 5 Uhr cardiographische Aufnahme in liegender Stellung. Herzstoss deutlich an derselben Stelle. 2. Pulmonalton accentuirt. Dämpfung und dumpfer Mitralklappenton unverändert. Aus Fig. 5 (Taf. I) giebt die Rechnung für Puls 92, Resp. 24. Das Cardiogramm gleicht jenem in Fig. 3 vollkommen, nur erscheint der Einfluss der freien Lungenränder auf die In- und Exspirationsphasen deutlicher ausgesprochen und die Pulmonalzacke prävalirt noch mehr als vor 8 Tagen.

Vom 2.—6. August tägliche Ordination: Salicylsaures Natron 1,0 auf 200 Wasser. Gelenke frei beweglich, schmerzlos, Gehen unbehindert. Hungergefühl. Nachts mässige Schweisse. Puls zwischen 56 und 72. Körperwärme normal. Herzstoss deutlich sichtbar und tastbar. Herzdämpfung unverändert. 2. Pulmonalton scharf accentuirt; 1. Mitraliston dumpf.

Am 6. August 5 Uhr Nachmittags cardiographische Aufnahme. Puls 60, Resp. 16 (Fig. 4, Taf. I). Respiration (*b*) sehr oberflächlich und ruhig. Die Pulsverlangsamung macht grössere Herzpausen der Phasen (*a*) und relativ kurze Ventrikelerhebung. Pulmonalrückstoss auffallend stark markirt, besonders bei ansteigender Inspiration.

Vom 7. August bis zum Tage der Entlassung am 16. August wird Eisen, kräftige Kost, Bier ordinirt. Das Aussehen bessert sich entschieden. Der Herzbefund bleibt unverändert.

In diesem Falle konnte die Strophanthuswirkung abgewartet werden und das Cardiogramm vor- und nachher verglichen werden, wodurch eine etwaige Vermuthung, dass andere Momente und nicht das Medicament Einfluss auf die Veränderung des Herzstosses gewonnen haben, von selbst widerlegt ist.

3. Fall. *Bicuspidalklappenaffection mässigen Grades*, vorwaltend Stenose mit hämoptoischem Infarct.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Johann Tr., 26j. lediger Schuhmachergeselle, trat am 31. Juli 1887 sub Nr. Pt. 1586 ins Spital und machte nachstehende Angaben:

Sein Vater starb, 66 Jahre alt, an Schlagfluss, seine Mutter im 64. Jahre an Magenkrebs. Er hatte 12 rechte Geschwister, von denen 2 Schwestern starben, und zwar eine im kindlichen Alter, die andere als erwachsenes Mädchen an Pocken. Er selbst war niemals erheblich krank, hatte nie eine Gelenkaffection. Seit 5 Jahren besteht zeitweise Husten mit mässigem Verfall der Kräfte. Den letzten derartigen Anfall überstand er vor 6 Monaten. Dabei grössere Kurzathmigkeit als sonst und Angstgefühl. Gegenwärtig, vor 4 Tagen, dieselben Erscheinungen. Statt Schleim zeigte sich Blut im Auswurf, wodurch geängstigt der Kranke Spitalshülfe in Anspruch nahm. Seine Lebensverhältnisse waren gute.

Status praesens vom 1. August 1887. Mittelgrosser, schwächlicher Patient von gesunder Hautfarbe. Hals lang, Thorax gewölbt. Gemischtes Athmen. Lippen leicht cyanotisch. Herzstoss vor und unter der linken Brustwarze zwischen der 5. und 6. Rippe als breiter Spitzenstoss sichtbar und tastbar. Herzdämpfung beginnt am 4. Rippenknorpel links am Brustbeinrande, ist 8 Cm. breit. Herzstoss bei der Inspiration unmerklich schwächer als in der Exspiration. An der Herzspitze ein 1. dumpfer Ton und ein 2. Ton mit anhängendem, hauchendem Geräusch. 2. Pulmonalklappenton verstärkt. Aorten- und Tricuspidalklappentöne normal. Rechts hinten unten ein umschriebener handtellergrosser Herd mit klingenden Rasselgeräuschen neben sparsam vesiculärem Athmen. Uebrige Lunge normal; Puls 84, nicht auffallend klein, rythmisch. Im Sputum mit Blut gemischter Schleim. Leber, Milz normal, Harn eiweissfrei.

Nachmittags 5 Uhr cardiographische Aufnahme (Fig. 7, Taf. I). Aus der Curve durch Rechnung Puls 110, Respiration 28. Curve *a* entspricht dem Herzstosse rechts vom centralen Spitzenstosse, Curve *b* dem etwas weniger links. Der Einfluss der Respiration kommt im Sinne der freien Lungenränder zur Geltung. Die Vorhofszacken fehlen, Ventrikelerhebungen sind kurz. Beide Rückstosszacken sind kenntlich; in Curve *a* prävalirt jene des Pulmonalklappenschlusses, in Curve *b* sind beide gleichmässig ausgesprochen. Jene Phasen, welche zur Inspiration ansteigen, tragen stärkere Rückstosszacken, als die zur Exspiration absteigenden.

2. August. Körperwärme normal. Stechen im rechten Thorax. Sputa mässig reichlich, blutig; umschriebener Katarrh unverändert. Mittags 12 Uhr 30 Tropfen Tinct. Strophanthi.

Nachmittags 5 Uhr cardiographische Aufnahme (Fig. 8, Taf. I). Herzstoss an derselben Stelle wie gestern, kaum sichtbar, für den tastenden Finger viel matter, so gross, dass man ihn mit der Fingerspitze decken kann. Percussion, Geräusch unverändert; 2. Pulmonalton accentuirt, nicht so laut. Die Pelotte liegt an der Stelle der deutlichsten Wahrnehmung des Stosses, links und rechts davon schreibt der Apparat keine Phasen, wie in Fig. 7. Aus der Curve berechnet sich Puls 80, Resp. 24. Die Curve *a* in Fig. 8 zeigt kleinere Ventrikelerhebungen und entschieden schwächere Rückstosszacken. Die Elemente der Phasen sind undeutlicher geworden. Von der 10.— 16. Secunde wird der Athem in Exspirationsstellung angehalten, dadurch die dämpfende Wirkung der Lungenränder

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eliminirt. In dieser Periode fehlen die Rückstosszacken nahezu ganz. Das Cardiogramm nähert sich mehr dem sphärischen Bilde.

3. August. Herzstoss gleich matt. Es werden 40 Tropfen Tinctura Strophanthi in einer Mixtur gereicht. Herzgeräusch im 2. Moment an der Herzspitze bei 60 Pulsen deutlich.

4. August. Herzstoss nicht sichtbar, an der alten Stelle als schwacher Impuls tastbar. 2. Ton der Art. pulmonalis schwach, nicht accentuirt.

Abends 5 Uhr cardiographische Aufnahme (Fig. 9, Taf. I). Es gelingt nur mühsam, die Pelotte an die wirksame Stelle des Spitzenstosses, genau an die Stelle wie in Fig. 7 und 8 zu placiren. Nach Berechnung ist Puls 75, Resp. 28. Bei nahezu gleicher Pulsfrequenz sind die einzelnen Phasen (*a*) kleiner, die Rückstosszacken kaum angedeutet, tief an der Basis des katakroten Schenkels.

5. August. Pat. äussert Wohlbefinden. Puls 64, voll; Herzstoss nicht sichtbar, schlecht mit dem Finger auffindbar. Husten und Auswurf ohne Blut, sehr sparsam. Es besteht Harndrang und Abgang eines weingelben, reichlichen Urins, 1010 schwer, von sonst normaler Beschaffenheit. Aufsitzen und Herumgehen machen den Herzstoss nicht bedeutend kräftiger. Appetit gut. Ordination: Lichen island.

6. August. Nachtruhe durch häufiges Harnlassen gestört. Herzstoss früh etwas kräftiger, nach Bewegung ausser Bett deutlicher. Bei ruhiger Lage im Bett wird derselbe wieder matt. Puls unverändert, gleichmässig, normal. 2. Pulmonalton noch nicht so accentuirt wie früher. Ordination: Idem.

Nachmittags 5 Uhr cardiographische Aufnahme, nachdem der Patient 15 Minuten im Saal auf- und abgegangen ist. Die Pelotte liegt an derselben Stelle des deutlichsten Herzstosses, welcher sich gegen Vormittag gehoben hat und den Intercostalraum in der Grösse einer Kleinfingerspitze an ganz umschriebener Stelle vortreibt. Für die aufgelegte Hand ist in der Herzgegend eine wesentliche Erschütterung nicht wahrzunehmen. Herzdämpfung und Geräusch unverändert. Aus Fig. 10 (Taf. I) berechnet man Puls 64, Resp. 24. Curve *a* zeichnet sich durch relativ hohen Anstieg der Herzsystole aus, die inspiratorischen Phasen sind kürzer. Die Rückstosselevationen sind in der Exspiration unkenntlich, in der ansteigenden Inspiration eben noch kenntlich. Figur der Phase noch sphärisch.

7. August. Im Sputum einige Streifen Blut, physikalisch der Katarrh geschwunden, Herzstoss bei 68 Pulsen gut tastbar. Dieselbe Ordination.

8. August. Kein Auswurf. Pat. ist den Tag über ausser Bett. Braten und Bier ordinirt.

9.—13. August. Status unverändert. Herzstoss wieder kräftig, wie am Tage des Eintrittes; 2. Pulmonalton klackend, mässig stärker, Geräusch unverändert. Ordination: Ferrum.

13. August 5 Uhr Nachmittags cardiographische Aufnahme (Fig. 11, Taf. I). Puls 73, Resp. 26, nach Berechnung. Das Cardiogramm ergiebt dieselbe Zeichnung wie Fig. 7 mit dem Unterschiede der differenten Pulsfrequenz.

Vorliegender Fall gestattet gleichfalls den Vergleich der Cardiogramme vor und nach der Strophanthuswirkung, so dass die Differenzen der Herz-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

pulsationen wirksamer hervortreten können. Strophanthus machte seinen Einfluss auf das Herz durch einen nahezu 8tägigen Zeitraum geltend, und zwar in der Gesammtdosis von 70 Tropfen. Gleichzeitig tritt hier auch die diuretische Wirkung stärker hervor, während die pulsherabsetzende nur am 2. August in Erscheinung trat. Der Puls fiel von 110 auf 80.

4. Fall. *Bicuspidalklappenaffection mittelschweren Grades*, vorwaltend Insufficienz.

Sub Nr. Pt. 1384 wurde am 1. Juli der 14j. Schulknabe August M. dem Spital übergeben.

Keine hereditäre Belastung. Im 6. Lebensjahre bestand Variola, bald darnach ein typhusähnliches Fieber. Seither schlechtes Aussehen, Schwächlichkeit und bei Anstrengungen Anfälle von Athemlosigkeit mit Herzklopfen. Seit 2 Jahren Anfälle von Verlust des Bewusstseins mit Krämpfen in den Extremitäten. Pat. zählt 10 solche Anfälle, den letzten vor 9 Monaten. Lebensverhältnisse schlecht.

Status praesens vom 2. Juli 1887. Aufgeschossener, magerer Patient, von bleicher, durchsichtiger Hautfarbe. Lippen cyanotisch. Hals lang, schmal. Venen am Halse unduliren. Herzstoss unter der linken Brustwarze zwischen 5. und 6. Rippe als Hervortreibung des 5. Intercostalraums sichtbar und tastbar. Eine Differenz des Herzstosses bei Ein- oder Ausathmen kann nicht wahrgenommen werden. Aufsitzen macht den Stoss schwächer und tiefer. Puls 92, nicht auffallend verändert. Herzdämpfung beginnt am oberen Rande der 3. Rippe links neben dem Brustbein, ist 10 Cm. unter der 4. Rippe breit. An der 3. Rippe sitzt eine 4 Qcm. messende Dämpfung der eigentlichen Herzdämpfung auf. An der Herzspitze Ton und erstes Geräusch, 2. Pulmonalton verstärkt. Aortentöne klappend, sich in die Carotis fortpflanzend. Leberdämpfung überragt etwas den Rippenbogenrand. Lunge normal. Harn eiweissfrei.

Pat. bot einen fieberlosen Verlauf dar. Sein Aussehen besserte sich binnen 14 Tagen wesentlich. Der Befund des Herzens blieb bei schwankender Pulsfrequenz zwischen 76 und 100 unverändert.

30. Juli. 5 Uhr Nachmittags cardiographische Aufnahme (Fig. 12, Taf. I). Die Rechnung ergiebt für Puls 104, Resp. 28. Die Respiration (*b*) hat keinen wesentlichen Einfluss auf die Grösse der einzelnen Herzcontractionsphasen (*a*) genommen, wohl aber den bekannten Einfluss auf die Rückstosszacken im katakroten Schenkel. Bei ansteigender Inspiration markirt sich der Rückstoss so stark, dass der Gipfel der Phase erreicht wird und bigeminale Phasen entstehen. Das Cardiogramm zeichnet das Bild einer ausgesprochenen Bicuspidalkrankheit; deutliche Vorhofszacken (besonders erste Zacke) und verstärkter Pulmonalklappenrückstoss. Die Phasen machen einen entschieden polygonen Eindruck.

21. Juli. Früh Temp. 36,8, Puls 96. Pat. bewegt sich frei im Zimmer. Um 12 Uhr Mittags werden 30 Tropfen Tinct. Strophanthi eingenommen.

Nachmittags 5 Uhr cardiographische Aufnahme. Pat. fühlt sich wohl. Herzdämpfung und Geräusch unverändert; sein Herzstoss kaum sichtbar, im 5. Intercostalraum matt tastbar, ohne Vorwölbung zu verursachen. 2. Pulmonalklappenton schwach, kaum kenntlich. Puls unverändert, voll (siehe Fig. 13, Taf. I). Durch Rechnung erhält man Puls 96, Resp. 28. Die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pelotte liegt genau an derselben Stelle wie in Fig. 12. Das Cardiogramm *a* hat sich in allen Phasen und Elementen verändert. Statt des zackigen, scharf begrenzten Bildes sieht man allenthalben Abrundung. Der Inspiration entsprechen die grössten, der Exspiration die kleinsten Herzrevolutionen. Es lassen sich weder Vorhofs- noch Rückstosszacken unterscheiden. Mehrere Versuche mit verschiedener Adaption der Pelotte ergaben dasselbe Resultat.

Am 22. und 23. Juli sank der Puls auf 76; der Herzstoss ist so matt, dass er sich zur cardiographischen Aufnahme nicht eignet. Befinden des Kranken wohl, Diurese vermehrt. Puls seiner Qualität nach unverändert.

Vom 24.—28. Juli nahm Pat. wechselnd Eisen mit bitteren Mitteln. Sein Herzstoss wieder kräftiger, das systolische Geräusch lauter, der Pulmonalklappenhauptton wieder verstärkt.

Am 28. Juli Nachmittags 5 Uhr cardiographische Aufnahme (Fig. 14, Taf. I). Puls 98, Resp. 28. Das Cardiogramm ist fast identisch mit jenem in Fig. 12. Curve *b* giebt den Puls der Arteria cubit. sin. wieder. Die Herzstossphasen *a* zeigen schwächere Vorhofszacken und stark ausgeprägte Rückstosszacken. Die Pulsfrequenzen beider Aufnahmen sind fast gleich.

Am 2. August wird eine neue Aufnahme bei 104 Pulsen und 28 Resp. gemacht, welche das gleiche Bild wie in Fig. 12 ergiebt.

Am 3. und 4. August wird Digitalis ordinirt und am 4. August Nachmittags 5 Uhr zu einer neuen cardiographischen Aufnahme geschritten. Die Curve (Fig. 15, Taf. I) ergab 94 Pulse, 28 Resp., mithin keine bedeutende Pulsherabsetzung. Der Grund dieser Erscheinung mochte in der Agrilität des munteren Patienten zu suchen sein, welcher den ganzen Tag im Garten Spaziergänge machte. Das Bild des Herzstosses zeigt mit Fig. 14 vollkommene Identität.

Am 7. August wurde der Patient aus der Spitalspflege entlassen.

In diesem Falle tritt die Wirkung der Tinct. Strophanthi bei grösserer Herzhypertrophie zum Vorschein. Die Herzstossbilder gestatten vor und nach der Ordination dieses Mittels einen präcisen Vergleich.

5. Fall. *Bicuspidalklappenaffection schwereren Grades.*

Sub Nr. Pt. 1399 Eintritt des 18j. ledigen Schneiderlehrlings Franz Z. am 3. Juli ins Spital.

Keine hereditäre Belastung. Vorher stets gesund; niemals acuten Gelenkrheumatismus überstanden. Vor 6 Wochen Druck auf der Brust, fliegende Stiche in der Herzgegend, Athemnoth und Herzklopfen als die ersten Erscheinungen, die sich letztere Zeit hochgradig steigerten.

Status praesens vom 4. Juli 1887. Grosser, magerer Patient von blasser Hautfarbe. Lippen cyanotisch. Hals kurz, dick. Leichte Venenpulsationen. Thorax breit, lang, Normalton. Bauchathmung. Zwischen der 5. und 6. Rippe links unter der Brustwarze sehr schöner Spitzenstoss sichtbar und tastbar. Die Respirationsbewegungen, Aufsitzen und stehende Körperstellung haben einen entschiedenen Einfluss auf die Deutlichkeit desselben. Herzdämpfung beginnt am oberen Rande der 3. Rippe links am Brustbeinrande, misst in der Höhe zwischen 4. und 5. Rippe 12 Cm. in der Breite. Aufsitzende quadratische Vorhofsdämpfung unter der 3. Rippe. Puls 100. An der Herzspitze systolisches, blasendes Geräusch, ohne Ton.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Pulmonalklappenton auffallend verstärkt. Töne der Aorta und Tricuspidalis normal. Leberdämpfung überragt 4 Cm. den Rippenbogenrand. Puls voll, regelmässig. Harn normal.

Klinischer Verlauf fieberfrei. Pat. bekommt rasch ein besseres Aussehen. Bis 16. Juli bestanden schnürende Schmerzen in der Brust, welche anfallsweise einsetzten, mehrere Stunden anhielten ohne dass im Thorax, wohin sie besonders rechts verlegt wurden, physikalische Veränderungen verantwortlich gemacht werden konnten. Steigerung der Pulsfrequenz beschleunigt den Schmerzeintritt. Nach mehrtägigem Gebrauch der Digitalis hörten die Schmerzen vollkommen auf.

Am 18. Juli 5 Uhr Nachmittags cardiographische Aufnahme (Fig. 16, Taf. I). Puls voll, retardirt. Herzstoss sehr kräftig. Aus der Curve wird berechnet Puls 54, Resp. 21. Die Herzcontractionsphasen (*a*) zeigen durch ihre Höhe frei bewegliche Lungenränder in den verschiedenen Respirationsstadien an. Von der 4.—9. Secunde (*c*) wurde der Athem in Inspirationsstellung angehalten, daher die entsprechenden Herzphasen alle kürzer, die Respiration nach der Pause viel tiefer, daher die dem nächsten Inspirationsgipfel entsprechende Phase am kleinsten ist. Die einzelnen Phasen zeigen namentlich im Ausgleichsstadium nach angehaltenem Athem sehr schöne Vorhofszacken, steile Ventrikelelevation und am katakroten Schenkelantheil zwei kräftige Rückstosselevationen, welche auf der Höhe der Inspiration, trotz der durch die vorgelagerte Lunge kürzer angelegten Ventrikelwirkung, besonders kräftig zum Vorschein kommen. In der Curve sind hiermit alle einer Bicuspidalklappenkrankheit eigenthümlichen Elemente an den Herzphasen ausgeprägt. An demselben Abend um 7 Uhr wurden 20 Tropfen und am 19. Juli Mittags 30 Tropfen Tinct. Strophanthi gereicht.

Um 5 Uhr Nachmittags des 19. Juli neue cardiographische Aufnahme. Die Pelotte liegt an derselben Stelle wie gestern. Der sichtbare und tastbare Herzstoss ist gänzlich verändert. Er erscheint kraftloser und die Hervortreibung der Spitze schlechter sichtbar wie gestern; keine Erschütterung des Intercostalraums. Auf 55 Secunden kommen 50 Herzrevolutionen und 20 Respirationen, daher Puls 54,5, Resp. 21,2 (Fig. 17, Taf. I). Pulsfrequenz (*a*) und Respiration (*b*) sind vollkommen gleich wie in der gestrigen Aufnahme. Puls ist voll und rythmisch. Das Cardiogramm ist wesentlich verändert. Alle Phasen sind bedeutend kürzer, mit gleicher Wirkung von Seiten der Respiration. Von der 16.—22. Secunde (*c*) wird der Athem in Exspirationsstellung angehalten. Die entsprechenden Phasen sind am grössten. Vorhofszacken sind geschwunden, ebenso die Rückstosszacken. Jede Phase zeigt eine abgerundete Kuppel statt ihrer gestrigen polygonen Form in Fig. 16. Herzdämpfung ist gleich geblieben. Herzgeräusch erscheint weniger laut und der 2. Pulmonalklappenton hat seine Verstärkung verloren.

20. Juli ist Eisen und Bier ordinirt worden. Pat. bei bestem Wohlbefinden. Herzstoss etwas kräftiger. 2. Pulmonalton wieder lauter.

An demselben Nachmittag um 5 Uhr neue Aufnahme des Spitzenstosses an derselben Stelle (Fig. 18, Taf. I). 34½ Herzphasen (*a*) und 18 Respirationen (*b*) fallen in die Zeit von 43 Secunden (*c*), daher Puls 48, Resp. 25. Verhältniss der Herzcontractionsphasen zur Respiration unverändert. Die einzelnen Phasen sind grösser als in Fig. 17, aber kleiner als in Fig. 16. Vorhofszacken angedeutet. Am katakroten Theil erscheint eine deutliche

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rückstosszacke, während die zweite, tiefer stehende Abrundung des absteigenden Schenkels veranlasst. Dies Verhältniss ist besonders schön auf der Höhe der Inspiration sichtbar.

Vom 21.—28. Juli nahm Patient ausser kräftiger Kost und Bier indifferente Medicamente.

Am 22. Juli Nachmittags 5 Uhr cardiographische Aufnahme (Fig. 19, Taf. I). Herzstoss sehr kräftig. Physikalischer Befund wie bei Aufnahme in Fig. 16 mit Ausnahme des 2. accentuirten Pulmonalklappentons, welcher seine frühere Verstärkung noch nicht wieder erlangt hat. Aus der Curve folgt durch Rechnung Puls 66, Resp. 32. Das Cardiogramm hat grosse Aehnlichkeit mit Fig. 14. Nur ist die Ventrikelwirkung mächtiger. Vorhofszacken sind gleich gut ausgeprägt. Sehr different verhalten sich die arteriellen Rückstosszacken. Die inspiratorisch ansteigenden Phasen tragen zwei Rückstosszacken, die zweite oder Pulmonalzacke tritt jedoch nicht so scharf hervor, schliesst noch immer als Rundung gegen den abfallenden Schenkel ab. Die exspiratorischen Thalphasen tragen den Pulmonalrückstoss tief unten am katakroten Schenkel, als kleine Ausbuchtung kenntlich. Der Aortenrückstoss ist in allen Phasen deutlich und an normaler Stelle.

Am 28. Juli Nachmittags 5 Uhr neue Aufnahme des Spitzenstosses, welcher deutlich den Intercostalraum an der genannten Stelle hervorwölbt. Herzdämpfung unverändert, Geräusch an der Herzspitze sehr laut; Pulmonalklappenhauptton wieder sehr verstärkt, das ganze auscultatorische Terrain beherrschend. Aus den Curven *a*, *b* und *c* (s. Fig. 20, Taf. I) berechnet sich Puls 60, Resp. 26. Das Bild des Cardiogramms stimmt mit jenem auf Fig. 16 fast in allen Punkten überein. Der Pulmonalrückstoss ist noch stärker markirt und liegt in den respiratorischen Phasen am Scheitel.

Am 30. Juli fühlte sich Pat. etwas unwohl; er war den ganzen Tag bei einer Schattentemperatur von 28° R. im Garten gewesen. Die Körperwärme stieg am Abend des 31. Juli auf 38,4, der Puls auf 112.

Ordination: Chinin 0,6 auf 10 Dosen, 3 mal täglich 1 Pulver.

Vom 1. August ab wieder normales Allgemeinbefinden mit normaler Wärme und Pulsfrequenzen zwischen 92 und 100.

Am 3. und 4. August wird Digitalis täglich in einem Infusum von 0,7 auf 200 gereicht.

Am 4. August Nachmittags 5 Uhr cardiographische Aufnahme (Fig. 21, Taf. I). Herzstoss kräftig, tastbar; Puls voll, retardirt, gleichmässig. Systolisches Geräusch gedehnt, laut. 2. Pulmonalklappenton sehr verstärkt. Die Rechnung ergiebt Puls 54, Resp. 27,2. Das Bild des Cardiogramms zeichnet sich vor Curve 16 und 20 bei gleicher Pulsfrequenz durch bedeutend steilere Ventrikelerhebung und durch kräftigere Pulmonalrückstosszacken aus. Das polygone Bild kommt zum kräftigsten Ausdruck, nirgends eine Abrundung der Phasenelemente zu erkennen.

Am 6. August nahm Pat. bei relativem Wohlbefinden seine Entlassung.

Die soeben angeführte Krankengeschichte gestattet sowohl den Vergleich der Herzstosscurve vor wie nach dem Gebrauch der Tinct. Strophanthi, als auch den Vergleich der Cardiogramme nach Gebrauch der Digitalis und des Strophanthus.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

6. Fall. *Combinirte Aorten- und Bicuspidalklappenaffection.*

Mit der Pt. Nr. 1507 wird am 20. Juli 1887 der 16j. Friseurlehrling Josef C. dem Spitale übergeben.

Vater des Patienten starb in jungen Jahren an einer auszehrenden Krankheit, die Mutter lebt. Im 10. Lebensjahre lag. Pat. an acutem Gelenkrheumatismus durch 5 Monate darnieder. Seither keine besondere Gesundheitsstörung; kein Herzklopfen. Zeitweise trat profuses Nasenbluten ein, welches Hausmittel regelmässig stillten. Gestern hatte Pat. in der Sonnenhitze einen weiten Weg zu besorgen, kam müde nach Hause und es quoll ihm ein Strom Blutes aus der Nase. Diesmal stand die Blutung nicht und ein herbeigerufener Arzt veranlasste die Ueberführung des Pat. ins Spital.

Status praesens vom 20. Juli 1887. Kleiner, schwächlicher Pat., sehr abgemagert und von schlechter, bleicher Hautfarbe. Aus beiden Nasenlöchern und dem Munde entleert sich tropfenweise Blut. Lippen bläulich. Hals lang, mager. Jugularvenen pulsirend. Brustkorb schmal. Zwischenrippenräume tief markirt. Vorwaltend Brustathmer. Puls 92, regelmässig, etwas grösser, nicht tönend. Herzstoss als breiter Spitzenstoss zwischen 6. und 7. Rippe links nach aussen von der Brustwarze als Hervortreibung sichtbar und tastbar. Die Respirationsbewegungen beeinflussen unmerklich die Stärke des Chocs, ebenso veränderte Körperlage. Herzdämpfung beginnt links in der Parasternallinie von der 3. Rippe, misst unter der 4. Rippe 10 Cm. in der Breite. An der 3. Rippe sitzt eine 4 Cm. grosse quadratische Dämpfung der eigentlichen Herzdämpfung auf. An der Herzspitze lautes systolisches Geräusch, im zweiten Moment Ton. 2. Pulmonalton verstärkt. Beide Aortentöne unbegrenzt, diffus. Ueber der Art. carotis reiner 1. Ton, der 2. Ton fehlt ganz. Lungenbefund normal. Leber überragt 4 Cm. den Rippenbogenrand. Milz normal, Harn eiweissfrei.

Nachmittags 5 Uhr cardiographische Aufnahme. Temp. 37,4, Puls 92. In 47 Secunden (*c*) werden 70 Herzrevolutionen (*a*) und 21 Respirationen (*b*) verzeichnet, daher genau 90 Pulse, 24 Resp. Bei Aufnahme von Fig. 22 (Taf. I) lag die Pelotte dem centralen Spitzenstoss möglichst genau entsprechend. Als Phasenelemente präsentiren sich überall erste Vorhofszacken, besonders bei ansteigender Inspiration (die zweite Vorhofszacke fehlt), die Ventrikelelevationen sind sehr steil und hoch, besonders auf der Höhe der Inspiration; der Aortenrückstoss überragt bedeutend den Gipfel jeder Phase, ihm schliesst sich unmittelbar der Pulmonalrückstoss an, welcher bei ansteigender Inspiration die Höhe des Aortenrückstosses überbietet, in der Exspiration bedeutend niedriger erscheint; grosser, steiler Abfall zur Herzpause.

Eine zweite Aufnahme (Fig. 23, Taf. I) wird in der Weise gemacht, dass die Pelotte ein Minimum nach links vom centralen Spitzenstosse zu liegen kommt. Die Elemente des Cardiogramms sind durch grössere Herzcontractionsphasen und noch stärkere Markirung des Aortenrückstosses ausgezeichnet. Nirgends prävalirt der Pulmonalrückstoss.

Am 21. Juli früh Temp. 37,4, Puls 90. Nasenbluten neuerdings aufgetreten. Um 12 Mittags werden 30 Tropfen Tinct. Stroph. gereicht.

Nachmittags 5 Uhr cardiographische Aufnahme. Temp. 37, Puls 88. Herzbefund unverändert. Herzstoss jedoch matter, schwächer und 2. Pul-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

monalton weniger laut accentuirt. In Fig. 24 (Taf. I) lag die Pelotte an der Stelle des centralen Herzspitzenstosses. In 49 Secunden werden 67 Herzrevolutionen und 23 Respirationsphasen ausgelöst, daher berechnet 82 Pulse, 28 Resp. Das Cardiogramm weist auf: Unkenntlichkeit beider Vorhofszacken, Ventrikelelevation ein Drittel kleiner, Aortenrückstoss am Gipfel jeder Phase doch ein Drittel kleiner, Pulmonalrückstosss nur bei ansteigender Inspiration angedeutet, nirgends prominent und tiefer unten am katakroten Schenkel stehend. Der Gipfel der Phasen hat sein zackiges Aussehen eingebüsst.

Bei einer zweiten Aufnahme (Fig. 25, Taf. I) lag die Pelotte wieder etwas links, wie in Fig. 23. Das Bild des Cardiogramms entspricht vollkommen der ersten Aufnahme (Fig. 24), nur mit der Ausnahme, dass die erste Vorhofszacke sehr gut markirt wird.

Am 22. Juli früh Temp. 37,4, Puls 64. Herzstoss wieder kräftiger. Nasenbluten steht vollkommen.

Nachmittags 5 Uhr Temp. 36,9, Puls 86 gezählt; cardiographische Aufnahme (Fig. 26, Taf. I). In 50 Secunden (*c*) sind 52 Herzcontractionsphasen (*a*) und 21 Respirationen (*b*) gezeichnet worden, mithin genau 62 Pulse, 26 Resp. Die Pelotte liegt central an der Herzspitze. Das Bild des Herzstosses nähert sich wieder jenen in Fig. 22 und 23. Die Unterschiede liegen in der differenten Pulsfrequenz. Der Pulmonalrückstoss prävalirt an den stumpfgipfeligen Phasen.

Eine mit dem Herzstosse gleichzeitige Aufnahme des Pulses der Art. cubit. d. liefert Fig. 27 (Taf. I). Jede Pulswelle hebt steil und hoch an und zeigt am katakroten Schenkel zwei deutliche Rückstosserhebungen.

Am 24. Juli nimmt Pat. seine Entlassung, nachdem das Nasenbluten sich nicht mehr erneuert hatte.

Wenn auch die Wirkung der Tinct. Strophanthi in diesem Falle aus der Differenz der Cardiogramme gut in Erscheinung getreten war, so überdauert sie kaum 24 Stunden.

7. Fall. *Bicuspidalklappenaffection mässigen Grades.*

Sub Nr. Pt. 1635 kommt am 8. August 1887 der 34j. verheirathete Buchbindergeselle Cölestin S. zur Spitalsaufnahme.

Vater des Patienten starb 42 Jahre alt an Blutsturz, seine Mutter in jungen Jahren an Tuberculose, ein Bruder, 23 Jahre alt, an Blutsturz. Vor 12 Jahren überstand Pat. angeblich einen Anfall von Diphtheritis. An acutem Gelenkrheumatismus hat er 3 mal gelitten. Zuerst vor 5 Jahren durch 9 Wochen in häuslicher Pflege. Zum 2. Mal vor 2 Jahren; er lag 8 Wochen zu Hause und 14 Tage im hiesigen Spital. Die Kniee und Fussgelenke waren damals ergriffen. Dabei bestand stechender Schmerz in der Herzgegend und initiale Symptome einer acuten Endocarditis. Vor 3 Wochen erkrankte er das 3. Mal mit Anschwellung der Hand- und Fussgelenke. Bei sitzender Arbeit hat er niemals Beschwerden von Seite des Herzens empfunden.

Status praesens am 9. August 1887. Grosser, magerer Patient von blasser Hautfarbe. Körperwärme normal. Lippen leicht bläulich, Jugularvenen undulirend, Thorax weit; vorwaltender Bauchathmer. Das linke Hand- und Kniegelenk geschwollen; beide Fussgelenke druckempfindlich und schmerzhaft bei Bewegungen. Herzstoss zwischen 5. und 6. Rippe,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gerade unter der linken Brustwarze als Spitzenstoss tastbar und sichtbar, welcher den Intercostalraum fingerspitzengross mässig vortreibt. Die aufgelegte Hand nimmt eine diffuse Erschütterung war. Die Respiration hat keinen wesentlichen Einfluss auf die Stärke des Spitzenstosses. Durch Aufsitzen rückt er etwas tiefer und verliert an Deutlichkeit. Puls voll. Herzdämpfung beginnt links am Sternalrande in der Höhe der 3. Rippe, misst unter der 4. Rippe 12 Cm. in der Breite. Aufsitzende Vorhofsdämpfung rechtwinklig zur Herzdämpfung. Leber überragt 4 Cm. den Rippenbogenrand. An der Herzspitze hört man im ersten Momente ein lautes Geräusch, im 2. Momente klackenden Ton. 2. Pulmonalklappenton entschieden verstärkt. Aortentöne rein. Lunge, Milz normal. Harn albuminfrei. Ordination: 3 Grm. salicylsaures Natron in Lösung.

Nachmittags 5 Uhr cardiographische Aufnahme (Fig. 28, Taf. I). Temp. 37,4. Pelotte liegt im Centrum des deutlichsten Spitzenstosses. In 50 Secunden (*c*) werden 88 Herzrevolutionen (*a*) und 20 Respirationen (*b*) gezeichnet, daher Puls 105,6, Resp. 24. Die Höhenverhältnisse der Phase *a* entsprechen in Rücksicht mit dem Respirationsgange *b* freien, den Herzbeutel deckenden Lungenrändern, auch wenn diese Wahrnehmung dem Tastsinne nicht zugänglich war. Die Rückstosszacken sind gut ausgeprägt, besonders die zweite bei ansteigender Inspiration. Diese prominirt in einzelnen Phasen über den Scheitel der Phasen. Dieses Verhalten des Rückstosses spricht für grössere Stauung im Pulmonalkreislaufe, wie letztere den Krankheiten der bicuspidalen Klappe eigenthümlich zukommt.

Am 10. und 11. August wird Natronsalicyl in derselben Dosis gebraucht. Die schmerzhaften Gelenke schwellen unter Schweisssecretion rasch ab. Keine Temperatursteigerung.

Am 12. August früh Temp. 37,1, Puls 96. Herzbefund unverändert. Mittags 12 Uhr werden 30 Tropfen Tinct. Strophanthi gereicht.

Nachmittags 5 Uhr cardiographische Aufnahme. Herzstoss an derselben Stelle sehr matt, schlecht tastbar und sichtbar. Die aufgelegte Hand nimmt nahezu keinen Stoss wahr. Beim Aufsitzen verschwindet der schwache Stoss gänzlich. Herzdämpfung gleich; 2. Pulmonalklappenton schwach accentuirt. In 48 Secunden werden 60 Herzphasen und 21 Respirationen geschrieben, daher 75 Pulse, 26 Resp. (Fig. 29, Taf. I). Das Herzstossbild ist in allen Elementen verändert und unkenntlich. Die Ventrikelelevationen sind mehr als um die Hälfte kleiner. Der Uebergang von Systole zur Diastole nicht scharf abgegrenzt. Rückstosszacken verschwommen im abgerundeten Gipfel jeder Phase. Das Cardiogramm hat eine sphärische Gestalt.

13. August. Rheumatische Affectionen nahezu vollkommen rückgängig. Pat. ist ausser Bett, Puls 72, Resp. 24 und fühlt sich wohl. Mittags 12 Uhr werden abermals 30 Tropfen Tinct. Strophanthi gereicht.

Nachmittags 5 Uhr cardiographische Aufnahme. Im Herzstosse hat sich nichts geändert. In 47 Secunden zeichnet der Apparat 64 Herzphasen und 19 Athmungen, daher Puls 81,7, Resp. 24 (Fig. 30, Taf. I). Das Cardiogramm ist dem in Fig. 29 sehr ähnlich. Strophanthus hat die Pulsfrequenz nicht tiefer gedrückt. Ueberall treten kleine runde Formen entgegen.

Am 14. und 15. August Herzstoss unverändert matt. Ordination: Eisen, Bier und Braten.

Am 16. August nimmt Pat. gegen alle Vorstellungen seine Entlassung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

8. Fall. *Mindergradige Bicuspidalklappenaffection* combinirt mit Wirbelsäulencaries.

Sub Nr. Pt. 1649 wird am 9. August 1887 der 16 jähr. Tagelöhner Wenzel V. ins Spital aufgenommen.

Keine hereditäre Belastung. Vor 2 Jahren bestand Pat. acuten Gelenkrheumatismus mit 8tägiger schmerzhafter Schwellung beider Fussgelenke. Seit 3 Monaten Gürtelschmerz um den Thorax mit ausstrahlenden Schmerzen in beiden Beinen. Seit 4 Wochen bemerkt Pat., dass sich die schmerzhafte Stelle an der Wirbelsäule nach hinten vorwölbt und einen kleinen Höcker bildet.

Status praesens vom 9. August 1887. Kleiner, schwächlicher Patient von schlechter Ernährung und blasser Hautfarbe. Thorax eng und schmal. Vorwiegender Zwerchfellathmer. Herzstoss vor und unter der linken Brustwarze als Spitzenstoss sichtbar und tastbar. Inspiration schwächt, Exspiration verstärkt den tastbaren Stoss; Athemanhalten in Inspirationsstellung macht ihn verschwinden. Aufsitzen beeinflusst ihn nicht. Herzdämpfung beginnt links am Sternalrand an der 4. Rippe, misst 8 Cm. in der Breite. Hauptton der Mitralis klingt dumpf, unbegrenzt, der zweite Ton sehr hell, den Hauptton verdeckend. Aortentöne rein. 2. Pulmonalklappenton sehr laut accentuirt. Puls kräftig, von normaler Frequenz. Wirbelsäule in der Höhe des 12. Brustwirbels, des 1. und 2. Lendenwirbels mit Krümmung nach links hinten vorgewölbt, bei Druck daselbst schmerzhaft empfindlich. Lunge, Leber, Milz geben normale Percussionsverhältnisse. Harn eiweissfrei. Gang des Kranken ziemlich sicher, nur leicht ermüdend. Aufheben von der Erde und Bücken ist ihm unmöglich. Sensibilität ungestört. Patellarreflexe erhalten.

Nachmittags um 5 Uhr cardiographische Aufnahme. Die Pelotte entspricht dem Herzspitzenstoss, der von ihr gedeckt erscheint. In 51 Secunden (*c*) werden 57 Phasen (*a*) und 17 Athmungen (*b*) geschrieben, daher Puls 67, Resp. 20 (Fig. 31, Taf. I). Die Grösse der Herzcontractionsphasen steht im Einklang mit dem Ergebnisse des Tastsinnes während der Respirationsschwankungen. Vorhofszacken fehlen. Am katakroten Schenkel jeder Phase fällt die stark entwickelte Pulmonalzacke auf, welche um so schärfer hervortritt, je näher die Inspiration ihrer Höhe entgegenschreitet. Der Aortenschluss markirt sich undeutlich.

Vom 10.—12. August wird Bier, Braten und eine indifferente Mixtur dem Pat. gereicht. Am 12. August um 12 Uhr Mittags 30 Tropfen Tinct. Strophanthi auf Zucker.

Nachmittags 5 Uhr cardiographische Aufnahme. Herzstoss viel matter; 2. Pulmonalton einfach accentuirt. Auf 47 Secunden entfallen 48 Herzrevolutionen und 19 Respirationen, daher Puls 61, Resp. 24 (Fig. 32, Taf. I). Eine nennenswerthe Pulsverlangsamung hat nicht stattgefunden. Das Cardiogramm ist in wesentlich kleineren Schriftzügen gezeichnet. Die Phasen sind nahezu unkenntlich; der Inspiration entsprechen nur ganz kleine Markirungen. Die Pulmonalrückstosszacke ist erhalten und in den inspiratorischen Phasen scharf ausgedrückt, in den exspiratorischen fehlt sie gänzlich. Eine schwache Andeutung von erster Vorhofszacke lässt sich an den inspiratorischen Phasen wieder erkennen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Am 13. August werden nochmals 30 Tropfen Tinct. Strophanthi als Zusatz zu einer Mixtur in Ordination gebracht. Diät bleibt Bier und Braten.

Nachmittags 5 Uhr Aufnahme des Herzstosses, welcher noch matter sich abtasten lässt als gestern, so dass das Anlegen des Cardiographen eine kleine Geduldprobe ist. Aufsitzen macht ihn nicht besser. In 52 Secunden zeichnet der Apparat 50 Herzphasen und 21 Athmungen, daher Puls 57,6, Resp. 24 (Fig. 33, Taf. I). Auch jetzt steht die Pulsreduction noch nicht im Verhältniss zur Abnahme der Kraft des Herzstosses, welche sich ausspricht in noch kleineren Ventrikelerhebungen der Einzelphasen und in Abrundung der Gipfel durch schwerere Kenntlichkeit der Rückstosszacke.

Am 14. August ist an Stelle des Spitzenstosses nur eine dumpfe Thoraxerschütterung getreten. Für den Finger absolut nichts tastbar. Puls 56. Ordination: Eisen, Bier.

15. August. Herzstoss so schwach, dass eine cardiographische Aufnahme unmöglich ist. Auch bei Bewegungen und Aufsitzen kommt der kräftige Spitzenstoss von früher nicht zum Vorschein.

In den wenigen hier angeführten Decursen tritt die Wirkung der Tinct. Strophanthi in einer übereinstimmenden Thatsache genügend deutlich hervor: Binnen 5 Stunden nach ihrem innerlichen Gebrauch hat der Herzstoss sein Verhalten gegenüber den sichtbaren, tastbaren und graphischen Eigenschaften vollkommen geändert. Eine Abnahme der zeitlichen Schlagfolge des Herzens, welche durchschnittlich 10 bis 20 Schläge in der Minute beträgt, in den Fällen 1 und 7 gar nicht beobachtet wurde, scheint erst in zweiter Reihe als Wirkung in Betracht zu kommen. Der Gesammteindruck dieser Aenderung ist in erster Reihe eine hervorragende Beruhigung des Herzschlages, eine entschiedene Kraftabnahme des Herzstosses.

Der als sichtbare Hervortreibung des Intercostalraums gekennzeichnete Spitzenstoss verliert wesentlich diese Eigenschaft; der tastende Finger sowohl, wie die aufgelegte Hand nimmt Ermattung des Stosses wahr. Selbst die Patienten empfinden diese Veränderungen als behagliches Gefühl, mit welchem nervöse Gereiztheit, Athemnoth und Druck auf der Brust nachlassen. In allen jenen Fällen, in welchen bedeutendere Herzhypertrophie fehlte, deren Herzdämpfung von der Norm nicht viel abwich, ging die verminderte Thätigkeit des Herzens sehr rasch so weit, dass man die pulsirende Stelle des Herzstosses gar nicht oder nur mit Mühe auffinden konnte. Diese Wirkung liess sich je nach der in Anwendung gekommenen Dosis und je nach der geringeren oder grösseren Herzhypertrophie kürzere oder längere Zeit constant zur Anschauung bringen.

Dass die genannten Veränderungen auf das graphische Bild des Herzstosses nicht ohne Bedeutung bleiben können, lässt sich a priori erwarten. Und in der That weisen die Cardiogramme sehr auffällige

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Veränderungen auf, welche in ihrer Deutung gar keinen Zweifel aufkommen lassen, mag man die Theorie Landois' oder Rosenstein's vertheidigen.

Vor Allem spricht sich die verminderte Herzenergie in Kleinheit der Herzstossbilder und Undeutlichkeit ihrer Elemente aus. Die zackigen Erhebungen der einzelnen Phasen gehen mit dem Gebrauch der Tinct. Strophanthi verloren. Es waren alle, die Herzthätigkeit herabstimmenden Einflüsse in den Versuchsreihen sorgsam vermieden worden. Im Gegentheil sind Gehversuche, Muskelanstrengungen und Biergenuss mit Maass verordnet worden, um den strophanthinisirten Herzmuskel zur vermehrten Thätigkeit anzuspornen, wozu auch der Alkohol der Tinctur selbst beizutragen versprach — in keinem Falle ist eine wesentliche und anhaltende Wiederherstellung des Herzstosses und seines Cardiogramms gelungen. Wenn ich nun die Elemente der Herzphase zergliedere, so tritt die verminderte Herzmuskelenergie hervor durch kleinere, kürzere Ventrikelelevationen, durch mangelhafte oder ganz fehlende Zeichnung der arteriellen Rückstosszacken am katakroten Theil der Phase. Waren Vorhofszacken vorhanden, dann fehlen sie entweder, oder sie zeichnen sich schwächer, ein Verhalten, das nicht constant wiederkehrt.

Durch diese bedeutenden Abweichungen von der Norm erhält die Herzstosscurve mehr ein sphärisches Aussehen, das von dem früheren polygonen Bilde wesentlich absticht. Die Cardiogramme haben Aehnlichkeit mit Rosenstein's Curven Nr. 9 und 11[1]), welche nach Unterbindung der Arterienstämme gezeichnet wurden, nicht minder mit meiner Herzstosscurve Nr. 19[2]), welche im Stadium der Agonie aufgenommen wurde.

Die verkürzte Ventrikelerhebung hat dieselbe sprechende Bedeutung wie die verminderte Tastempfindung des Fingers. Ursache beider Wahrnehmungen ist die herabgesetzte Ventrikelwirkung des strophanthinisirten Herzmuskels. Von derselben ursächlichen Seite lässt sich der Verlust des arteriellen Rückstosses in den Phasen betrachten und der Abschwächung des Pulmonalklappenhaupttons gegenüberstellen. Als Grund der mangelhaft ausgebildeten Rückstosszacken muss in diesem Sinne eine herabgesetzte, verminderte Contractilität der musculösen Gefässelemente angesehen werden. Strophanthus wirkt somit functionsherabsetzend — lähmend — auf die Herzmusculatur und gleichzeitig auf die Gefässmuskeln. Diese Wir-

1) Rosenstein, a. a. O.
2) Ott und Haas, a. a. O.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kung ist nicht gleichwerthig mit jener der Digitalis, sondern gerade entgegengesetzt.

Im geraden Widerspruch mit den hier in allen Beobachtungen gleichlautenden Thatsachen steht nun die Ansicht und Annahme Fraser's, dass Strophanthus den Herzmuskel zu vermehrter Contraction ansporne und bei toxischer Dosis durch Tetanus in Systole den Tod herbeiführe, ebenso dass die Muscularis der Gefässe durch dieses Mittel in keine veränderte Thätigkeit versetzt werde. Von diesem neuen Gesichtspunkte aus wird die allgemein angenommene Voraussetzung, dass Strophanthus den Blutdruck steigere, mehr als zweifelhaft. Langgaard fand in seinen Versuchen an Kaninchen keine Blutdrucksteigerung. Einige klinische Erfahrungen, die ich zu sammeln Gelegenheit hatte, würden gleichfalls für keine Blutdrucksteigerung sprechen.

Bei einem 8 Tage alten Fall von acutem Morbus Brightii verlor sich bei der Behandlung mit Tinct. Strophanthi binnen 2 Tagen der Blut- und Albumingehalt des Harns, dann schwand der Hydrops und der urämische Symptomencomplex.

Bei einem 2½jährigen scharlachkranken Knaben stellten sich in der 3. Woche Anschwellung der Augenlider und sparsame Diurese ein. Der Harn wurde mit dunkelrother Farbe gelassen, enthielt im Sediment viel Blut und gerann beim Kochen und nachträglichem Salpetersäurezusatz. Der Knabe bekommt täglich 10 Tropfen Tinctura Strophanthi. Schon am 3. Tage hatte der Harn eine andere Beschaffenheit, indem zunächst der Blutgehalt und 2 Tage später auch Albumin bis auf Spuren verloren gingen.

Ebenso interessant erscheint die Thatsache, dass der hämoptoische Infarct des Falles 3, unter energischer Strophanthusbehandlung nicht nur keine grösseren Dimensionen annahm, sondern auffallend rasch heilte.

Desgleichen kam das heftige Nasenbluten in Fall 6 rasch zu bleibendem Stillstande.

Bei hochgradigen Stenosen des nervösen oder arteriellen Ostiums sah ich dagegen keine Besserung der quälenden Symptome.

Zwei Patienten boten nach 10 Tropfen der Tinctur hochgradige Verschlimmerung ihrer Leiden dar und vertrugen das sonst geschätzte Mittel in keiner Weise.

So sparsam diese Erfahrungen am Krankenbette bisher sind, so scheinen sie mir dennoch eine Bestätigung der durch die Tinctura Strophanthi bewirkten Herzmuskelberuhigung zu sein; denn würde dieses Mittel die Herzthätigkeit erregen, den Blutdruck steigern, dann

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

müssten active Hyperämien und dadurch bedingte Blutungen lebensgefährlich werden.

Das Ergebniss meiner Untersuchungen lässt sich zusammenfassen in der gefundenen Thatsache, dass die Tinctura Strophanthi in ausgiebiger, anhaltender Weise die gesteigerte Herzthätigkeit herabsetze und gleichzeitig den Tonus der Gefässe vermindere.

Generated on 2019-11-06 19:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XX.

Zur Kenntniss der spontanen Herzruptur.

Aus dem pathologischen Institut zu München.

Von

Dr. Georg Meyer

aus Berlin.

Vor Kurzem sind im pathologischen Institute zu München mehrere Fälle von Herzruptur zur Beobachtung gekommen; dieselben schienen um so mehr zur Veröffentlichung geeignet, als der Krankheitsverlauf von ärztlicher Seite beobachtet worden war.

Ich beginne die Beschreibung der Fälle mit der Mittheilung der Krankengeschichten, deren Benutzung mir durch die Freundlichkeit der behandelnden Aerzte, im 1. Falle des Zuchthausarztes Herrn Dr. Weiss, im 2. Falle des Herrn Medicinalraths Dr. Wolfsteiner, ermöglicht wurde.

Fall I. Krankengeschichte (Herr Dr. Otto Weiss).

Johann H., 62 J. alt, früher Bürstenmacher (ehemaliger Brauknecht), seit mehreren Jahren Zuchthaussträfling. Pat. trat am 2. December 1886 in das Spital der Strafanstalt ein. Ziemlich blutarm und schwach, gab er an, an Kurzathmigkeit und etwas Husten zu leiden. Beide Beine waren stark geschwollen, ebenso Wasser in der Bauchhöhle; Husten war unbedeutend, Kurzathmigkeit deutlich zu constatiren. Er selbst giebt an, früher einige Male Lungenentzündung gehabt zu haben. Als Brauknecht habe er stark getrunken, später nicht mehr.

Die Untersuchung der Brust ergab einige Rasselgeräusche, das Athmen selbst war normal. Die Herzdämpfung war nach allen Seiten hin bedeutend vergrössert, statt der Herztöne waren Geräusche zu vernehmen.

Puls 100, Temperatur 36,6.

Urin: Reaction sauer. Spec. Gewicht 1021. Bedeutender Eiweissgehalt.

Appetit gering.

Das Befinden des Pat. besserte sich im Spitale täglich, der Appetit hob sich, der Husten verschwand, die Wasseransammlungen wurden geringer. Ende December 1886 trat jedoch wiederum eine Verschlimmerung ein, insbesondere traten öfters Schmerzen in der Herzgegend, ausstrahlend gegen den linken Arm, sowie Athemnoth ein. Wiederholt gesetzte Senfteige brachten rasch, aber vorübergehend Linderung. Diese Anfälle wiederholten sich später

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-06 19:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

häufiger, so dass Pat. selbst einen schlechten Ausgang der Krankheit fürchtete und sich zum Tode vorbereitete. Die medicamentöse Behandlung bestand in Digitalis, Roob juniperi und in den letzten Tagen in Aether.

Am 4. Januar 1887 stand Patient nach Angabe des Krankenwärters Morgens 5 Uhr auf, zog seinen Mantel an, ging auf den Abtritt und kehrte von dort zurück, setzte sich aufs Bett und stützte den Kopf auf den rechten Arm. Als der Krankerwärter nach ihm sah, war Pat. schon eine Leiche in obiger Stellung. Die dem Tode vorausgegangene Nacht war im Durchschnitt besser als die früheren. Etwa um 3 Uhr Morgens sagte er zum Krankenwärter, er habe starke Schmerzen in der Herzgegend, bekomme keinen Athem und glaube sterben zu müssen. Auf eine Gabe von Liqu. Ammon. anis wurde sein Zustand leichter.

Sectionsbefund.[1]) Da die Leiche zu anatomischen Zwecken benutzt wurde, war es mir nicht möglich, über die pathologisch-anatomischen Befunde in den übrigen Organen etwas zu erfahren, nur das Herz, welches von Herrn Prof. Rüdinger dem pathologischen Institute freundlichst überwiesen wurde, konnte genauer untersucht werden.

Von aussen betrachtet, zeigt sich das Herz in allen Durchmessern vergrössert: Grösste Breite 13 Cm., Höhe vom Septum atrioventriculare bis zur Spitze circa 15 Cm. Das Gewicht des Organs mit der Brustaorta beträgt 870 Grm. Das Epicard ist an vielen Stellen weisslich getrübt, an den unteren Partieen finden sich reichliche Blutgerinnsel, locker mit dem Epicard verfilzt. Ueber beiden Ventrikeln ungemein viel Fett. An der Spitze des linken Ventrikels, nahe dem Septum, bemerkt man einen schräg von links und oben nach rechts und unten verlaufenden, etwa 4 Cm. langen Riss in der vorderen Wand der Kammer. Die eine Rissfläche ist von einem fest anhaftenden Fibringerinnsel verdeckt, die gegenüberliegende ist unregelmässig, gezackt und blutig sugillirt. Der linke Ventrikel bedeutend dilatirt. Die Dicke der Musculatur beträgt in den oberen Partieen bis 2 Cm., gegen die Spitze zu dagegen nur 0,5—0,2 Cm. Die Consistenz ist im Allgemeinen normal. Die Mitralsegel zeigen über stecknadelkopfgrosse Verdickungen und vielfache Verwachsungen von Sehnenfäden. Der Anfangstheil der Aorta ist kaum für einen Finger durchgängig, die halbmondförmigen Klappen, stark verdickt, starr und wenig beweglich, zeigen sich beim Eingiessen von Wasser insufficient. — Der oben erwähnte Riss entspricht genau der tiefsten Stelle der Ventrikelhöhle, in seiner Umgebung zeigt sich die Musculatur ausserordentlich brüchig, ihre Mächtigkeit beträgt hier nur 0,2 Cm. Ventrikelhöhe 10 Cm.

Linker Vorhof. Lumen über hühnereigross, Wand dünn, schlaff.

Rechter Ventrikel. Lumen hühnereigross, Musculatur in den oberen Partieen 0,8 Cm., gegen die Spitze zu 0,5 Cm. dick. Die Tricuspidalklappen zeigen unbedeutende Verdickungen. Ostium venosum für 2 Finger bequem durchgängig, Pulmonalklappen zeigen sich sufficient. Ventrikelhöhe 7 Cm., Pulmonalumfang 8 Cm.

Rechter Vorhof etwas dilatirt, Wand dünn. Foramen ovale geschlossen.

Die Untersuchung der Coronararterien ergiebt bedeutende allgemeine Verengung ihres Lumens durch diffuse, aber ungleich starke

1) Einlaufjournal des pathologischen Instituts. Nr. 23. 1887.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

atheromatöse Verdickungen der Gefässwände. Der Ramus descendens a. coron. sin. ist dreifingerbreit über der Rissstelle vollständig undurchgängig. An dieser Stelle ist die Wand besonders hochgradig verkalkt, das Innere ist offenbar bindegewebig vernarbt. Weiter unten ist das Gefäss wieder durchgängig. Ebenso ist der in der hinteren Verticalfurche verlaufende grössere Ast der A. coron. dextra unmittelbar hinter seiner Abzweigungsstelle undurchgängig. Hier findet sich ein brauner Thrombus, der das Lumen des Gefässes vollständig verstopft.

Der Anfangstheil der Aorta zeigt vielfach schollige, harte, offenbar kalkige Verdickungen.

Die mikroskopische Untersuchung des Herzmuskels ergab allgemeine Fettdegeneration, die in den oberen Partieen der linken Kammerwand und im rechten Herzen mässig, in der Nähe der Rissstelle des linken Ventrikels dagegen ausserordentlich hochgradig war.

Anatomische Diagnose:

Spontane Ruptur des Herzens entsprechend der Spitze des linken Ventrikels. — Sklerose der Coronararterien des Herzens mit älterer und frischer, theilweise thrombotischer Obliteration des Ram. desc. der Art. coron. sinistra und der Art. coron. dextra. — Fettdegeneration des Muskels in der Umgebung der Rissstelle. — Hämatopericardium. Chronische fibröse Endocarditis der Aortaklappe mit bedeutender Stenose und Insufficienz derselben. Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

Fall II. Krankengeschichte (Herr Medicinalrath Dr. Wolfsteiner).

O. M., 59 Jahre alt, höherer Beamter, war in früheren Jahren, abgesehen von mässiger Fettleibigkeit und zeitweise mangelhafter Darmfunction, stets gesund. Seit 2½ Jahren jedoch leidet er an Anfällen von Angina pectoris, die sich zuerst einstellten, als ihn der Tod einer Tochter psychisch sehr alterirt hatte. Die Anfälle bestanden in heftigen Schmerzen in der linken Thoraxhälfte, die mit grossem Angstgefühl verbunden waren, und dauerten 3 — 10 Minuten. In der ersten Zeit pflegten sie sich auf körperliche Anstrengungen einzustellen. Während der Anfälle, die sich zuerst mehrmals am Tage einstellten, war geringe Steigerung der Pulsfrequenz und Oppression des Pulses wahrzunehmen. Die Untersuchung liess auf ein Herz von regelmässigem Umfang, mit intacten Klappen, aber mit ausgeprägter Muskelschwäche schliessen. Abgesehen von den Anfällen zeigte Pat. keine objectiven oder subjectiven Krankheitserscheinungen.

Das Leiden legte sich nach circa 4 Wochen allmählich vollständig und Pat. war 2½ Jahre völlig gesund und leistungsfähig.

Am 11. April erst stellten sich auf einem grösseren Spaziergange Brustbeklemmungen ein, desgleichen in der folgenden Nacht, sowie am nächsten Vormittag, wo Patient trotzdem einer 5stündigen Gerichtssitzung präsidirte. Am Nachmittag dieses Tages suchte er das Bett auf, befand sich aber subjectiv ganz wohl. Die Untersuchung ergab jetzt schwachen Herzimpuls, schwache Herztöne, kurzen ersten Herzton; kleinen aber rythmischen Puls von 80 Schlägen, im Uebrigen normale Verhältnisse.

Seit der folgenden Nacht (12.—13. April) wurde Pat. von intensiven Anfällen von Angina pectoris, verbunden mit dem Gefühl des Erstickens,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die sich immer häufiger einstellten, gepeinigt. Seit Mittag des folgenden Tages fehlten auch die schmerzlosen Pausen, Pat. hatte das Gefühl als würde seine Brust von der Herzgrube aus zerquetscht, der Zustand von Angina pectoris wurde ein immer qualvollerer. Im Laufe des nächsten Vormittags stellte sich Knisterrasseln über der Lunge und blutiges Sputum ein, das Sensorium wurde getrübt. Puls 120, fadenförmig, rythmisch. Um 2 Uhr Nachmittags sprang Pat. in einem plötzlichen Anfalle von Raserei aus dem Bett, schlug um sich und fiel dann todt zu Boden.

Section[1]) (Prof. Bollinger). Im Herzbeutel finden sich circa 3—4 Esslöffel einer zwetschenbrühfarbenen, stark blutgemischten Flüssigkeit. Herz in allen Dimensionen mässig vergrössert, Fettauflagerung über dem rechten Ventrikel reichlich. Auf der vorderen Fläche des linken Ventrikels nahe der Scheidewand, im Umfang eines Dreimarkstückes ungefähr, ein zarter, röthliche· fibrinöser Beschlag in der Umgebung von mehrfachen unregelmässigen, ·' flächlichen Rissen des Epicards, die mehrere Millimeter breit und 1—1[illegible] lang sind. An dieser Stelle ist die Herzwand ausserordentlich dünn[illegible]stens 3—4 Mm. dick), hämorrhagisch infiltrirt (hämorrhagischer Infar· Der ganze Theil der Ventrikelwand ist aneurysmatisch ausgebuchtet; ·' [illegible]nneren Oberfläche der cardiektatischen Ventrikelwand sitzt ein flache[illegible]ber feigengrosser, fester, wandständiger Thrombus auf, der in die hühnere[illegible]grosse aneurysmatische Ausbuchtung hineinragt.

In nächster Umgebung des Infarctes ist die Musculatur auffallend brüchig, von trüb-gelblicher Farbe.

Die mi[illegible]roskopische Untersuchung ergab ungleichmässig vorgeschrittene Fettmetamorphose des Myocards an dieser Stelle.

In der Arteria coron. sinistra, ungefähr 1½ Cm. von ihrem Ursprunge aus der Aorta entfernt, findet sich ein obturirender, fast federkieldicker, rothbrauner Thrombus. Die Wandung der Arterie ist in mässigem Grade fleckig getrübt und verdickt.

Im Bereiche des rechten Ventrikels erscheint die Herzwand durch reichliche Fettauflagerung verdickt.

Die Klappen überall functionsfähig. Die Aortenklappen leicht fleckig getrübt und verdickt, ebenso Brust- und Bauchaorta.

Die Leiche ist von kräftigem Körperbau, ziemlich wohlgenährt; Fettp[illegible]er ziemlich gut entwickelt.

Befunde in anderen Organen:

[illegible]ungenödem, beiderseitiger mässiger Hydrothorax.

[illegible]ässige Induration der Leber.

Anatomische Diagnose:

Incomplete Ruptur des linken Ventrikels — ausgehend von der Wandung eines chronischen Herzaneurysmas. — Obstruirende Thrombose der Arteria coron. sinistra. — Beginnendes Hämatopericardium und umschriebene fibrinöse Pericarditis in der Umgebung der Rissstelle. — Umschriebene Fettdegeneration des Myocards in der Umgebung des Risses.

Bevor ich einige epikritische Bemerkungen an diese Fälle anschliesse, sei es mir gestattet, noch einige Fälle von Herzruptur an-

1) Sectionsjournal des pathologischen Instituts. Nr. 216. 1887.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zuführen, die früher im hiesigen pathologischen Institut zur Beobachtung kamen. Dieselben gehören zum Theil der älteren Zeit an; es sind daher leider über einige von ihnen nur kurze Notizen vorhanden, die ich aber der Vollständigkeit halber mit erwähnen muss

Fall III (Jahrgang 1868/69. Nr. 56).

Eine 48j., corpulente Frau litt lange Zeit an heftigen asthmatischen Anfällen, die gewöhnlich Nachts auftraten und mit intensiven Schmerzen in der ganzen linken Thoraxhälfte verbunden waren. Während einer lebhaften Unterhaltung hustete sie stark und sank todt zu Boden.

Von diesem Falle ist sowohl das Herz als ein Sectionsprotokoll vorhanden.

Das Herz ist in allen Durchmessern vergrössert. Das Pericard zeigt zottige Auflagerungen. Mässige Fettanhäufung unter dem Epicard. Linker Ventrikel mässig dilatirt. An den Klappen atheromatöse Verdickungen. Musculatur in den oberen Partieen 1,5 Cm. dick, nach [illegible] zu an Mächtigkeit abnehmend. Etwa 3 Cm. über der Spitze fin[illegible]ch ein 1,5 Cm. langer, aussen durch eine Pericardialspange halbirter, s[illegible]g von links und oben nach rechts und unten verlaufender Riss in der v[illegible]eren Wand des linken Ventrikels. Die übrigen Theile des Herzens zeigen [illegible]ne bemerkenswerthe Anomalie.

In der Beschreibung das frischen Falles ist eine thalergrosse circumscripte Pericarditis angeführt. Die mikroskopische Untersuchung hatte an der Rissstelle hochgradige Fettdegeneration der Musculatur festgestellt.

In Bezug auf andere Organe constatirt das Sectionsprotokoll: Stark entwickeltes subcutanes Fett, Bronchitis purulenta, knotige Verdickungen in den Lungenspitzen, ferner starke Verfettung der Leber. Ausserdem wurde hochgradige Atheromatose des ganzen arteriellen Systems gefunden; die Untersuchung des Spirituspräparates bestätigte diesen Befund speciell für die Kranzgefässe.

Fall IV (Jahrgang 1869/70. Nr. 105).

Der offenbar im vorgeschrittenen Mannesalter stehende Patient kam wegen geringer Athemnoth ins Spital und starb plötzlich während der Nacht.

Aus dem Sectionsbericht — das Präparat ist nicht aufbewahrt worden — ergaben sich folgende Befunde:

Das Herz ist im Allgemeinen nicht vergrössert, nur der rechte [illegible]trikel etwas hypertrophisch. Am linken Ventrikel gegen die Spi[illegible] und das Septum zu nimmt man eine grössere und mehrere kleinere Rissstellen wahr, die mit Blutgerinnseln leicht verklebt erscheinen. Die Musculatur des linken Ventrikels ist blass und brüchig. Dort, wo der erwähnte Riss sich befindet, sieht man nach Eröffnung des linken Ventrikels die Höhle desselben in etwa taubeneigrossem Umfange erweitert; das Gitterwerk, welches die Trabekel bilden, ist vielfach durchbrochen und ragen diese vielfach frei in die Kammer hinein, jeder mit einem feinen Wärzchen versehen, welches offenbar durch fettig degenerirtes Muskelgewebe gebildet wird. Die Klappen sind sämmtlich intact. Die Aorta zeigt atheromatöse Veränderungen. Durch die mikroskopische Untersuchung zeigte sich, dass die Herzmusculatur hochgradig pathologisch verändert war. „Die Primitivbündel sind manchmal noch deutlich quergestreift, aber die Querstreifen rücken

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

deutlich auseinander, d. h. der Muskel ist in starker Erschlaffung; an anderen Stellen sieht man nur mehr Längsstreifen, die besetzt sind mit feinsten Fettmolekülen, wieder andere Muskelbündel sind schon ganz in fettigem Zerfall."

Die Leiche war kräftig gebaut, das Fettpolster gut entwickelt. Die Leber war verfettet, in der Gallenblase fanden sich mehrere Steine. Die Nieren zeigten mehrfache narbige Einziehungen ihrer Oberfläche, entsprechend früheren Keilen. In der Lunge, sowie in den übrigen Organen fand sich keine bemerkenswerthe Veränderung.

Fall V (Jahrgang 1874/75. Nr. 133).

Sectionsbefund an der Leiche eines 47j. Mannes.

Notizen aus der Krankengeschichte sind diesem Obductionsbericht nicht beigefügt. Eine kurze Beschreibung des Herzens findet sich in den „Mittheilungen aus den pathologisch-anatomischen Demonstrationen des Prof. Dr. v. Buhl".[1])

Der Herzbeutel zeigte sich bei der Eröffnung mit einer bedeutenden Menge von Blut ausgefüllt. „Als Quelle der Blutung wurde ein ganz kleiner penetrirender Riss von etwa 8 Mm. Länge mit ziemlich glatten Rändern, beiläufig in der Mitte des seitlichen Randes der linken Herzkammer aufgefunden, der mit der Herzhöhle durch einen geschlängelten, unter dem Endocardium eine kurze Strecke verlaufenden Gang communicirte und nach innen von zerwühltem Herzfleisch begrenzt war." In der genannten Publication wird die Ruptur als Folge chronischer Myocarditis hingestellt.

Im Uebrigen ergab die Section der kräftig gebauten Leiche:

Magenschleimhaut verdickt, gewulstet. Leber verkleinert, derb, blutreich. Nieren verkleinert, Oberfläche stark granulirt. Zahlreiche Cysten. Atherom der Gehirnarterien.

Fall VI (Jahrgang 1881. Nr. 440).

Bei der Obduction der Leiche eines 45j. Weibes ergaben sich folgende Befunde:

Der Herzbeutel prall mit Blut angefüllt. Pericard und Epicard zeigen, abgesehen von einer kleinen Stelle, keine Entzündungserscheinungen. Das Herz ist nicht vergrössert. Gegen die Spitze des rechten Ventrikels zu ist eine etwa thalergrosse Stelle von fast blauschwarzer Farbe in der Mitte weich anzufühlen und mit kleinen Faserstoffflocken bedeckt.

Nach Eröffnung der rechten Herzkammer zeigt sich an dieser Stelle ein über hühnereigrosser Thrombus aufgelagert, der den Ventrikel vollkommen ausfüllt, von ziemlich fester Consistenz, nur an der Ansatzstelle etwas weich ist. Der Herzmuskel an dieser Stelle ist zerfallen, der Pericardialraum nur durch Thromben von der Innenhöhle abgeschlossen. Auch im rechten Herzohr ein kleiner Thrombus. Die Musculatur überall von hellgraugelber Farbe und verfettet.

Die Leiche zeigt ein stark entwickeltes Fettpolster, die Musculatur fettdurchwachsen. Die Lunge wird als normal bezeichnet, im Uebrigen wird ausser einer alten Echinococcuscyste der Leber, sowie Magendarmkatarrh als pathologischer Befund ein leichter Grad von Schrumpfung der Nieren angeführt.

1) Aerztliches Intelligenzblatt. 1875. Nr. 46.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall VII (Jahrgang 1883. Nr. 248).

Section der Leiche eines 68j. Mannes:

Der Herzbeutel mit geronnenem Blut angefüllt. Herz vergrössert.

Linker Ventrikel dilatirt, Aortenklappe insufficient, mit stenosirenden Verdickungen. Mitralklappe gut durchgängig, Segel diffus verdickt.

Rechter Ventrikel ebenfalls dilatirt, Pulmonalklappen sufficient. Tricuspidalsegel verdickt, Papillarmuskeln atrophisch. Bei näherer Untersuchung zeigt sich an der Spitze des rechten Ventrikels eine für eine Sonde eben durchgängige Rissstelle, Die Ränder des Risses sind blutig infiltrirt, uneben. Die Musculatur hier sehr brüchig, Wand sehr dünn.

Die mikroskopische Untersuchung ergab fettige Degeneration des Herzmuskels.

Die Leiche ist kräftig gebaut, das Fettpolster unbedeutend, die Musculatur atrophisch. Anasarka.

Lunge: Oedem. Starke Bronchitis, Adhäsivpleuritis, Hydrothorax, Compressionsatelektase des rechten Unterlappens.

Gehirn: Pachymeningitis externa chronica. Hochgradiger Hydrocephalus internus. Anämie.

Stauungsleber.

Atrophische Milz.

Cyanotische Induration beider Nieren und Vergrösserung derselben.

Chronischer Magendarmkatarrh.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, dass ausser diesen Fällen noch zwei andere, von denen nur eine kurze Notiz vorliegt, in den Sectionslisten des pathologischen Instituts gefunden wurden: beide Rupturen des linken Ventrikels betreffend, bei einem 70jährigen Manne und bei einem 22jährigen Weibe.

Ausserdem aber enthält die Sammlung des pathologischen Instituts noch zwei Herzen, die beide eine spontane Zerreissung der linken Kammerwand zeigen; da dieselben nicht mit Sicherheit als zu einem der oben beschriebenen Fälle gehörig erkannt werden konnten, so sei ihre Beschreibung hier angefügt.

Fall VIII. Herz in allen Durchmessern bedeutend vergrössert. Bedeutender Fettmantel. An der Spitze zottige Auflagerungen. Linker Ventrikel dilatirt. Ventrikelhöhe 7 Cm. Endocard glatt, die Klappen zeigen keine bedeutenden Verdickungen. Die Musculatur oben 1—1,5 Cm. dick, gegen die Spitze zu dünner werdend. An der vorderen Wand des linken Ventrikels, etwa 2 Cm. von der Spitze entfernt, findet sich nahe dem Septum aussen eine etwa markstückgrosse Stelle, an der der Fettmantel unterbrochen ist. In der Mitte dieses Fleckes bemerkt man einen etwa 1 Cm. langen, parallel dem Septum verlaufenden perforirenden Riss. Die Kranzgefässe sind hochgradig atheromatös verändert, einer der beiden Endäste, in die sich der Ram. descendens art. coron. sin. gegen die Herzspitze zu spaltet, und zwar der Endast, der auf die Rissstelle zugeht, ist etwa 3 Cm. über derselben vollständig undurchgängig.

Der Anfangstheil der Aorta ist ebenfalls atheromatös entartet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall IX. Das Herz hat die Grösse einer kräftigen Mannesfaust. Die Oberfläche lässt zottige Auflagerungen erkennen.

Linker Ventrikel: Lumen von der Grösse eines Hühnereies. Ventrikelhöhe 6 Cm. Innere Oberfläche glatt, die Semilunarklappen sowie die Mitralsegel zeigen keinerlei Verdickungen, Verwachsungen oder Substanzverluste. Die Musculatur ist gegen die Vorhöfe zu 0,7—1 Cm., gegen die Spitze zu 0,5—0,3 Cm. stark. Etwa 1 Cm. unterhalb der Insertion der Aortenklappen findet sich in der hinteren Wand des linken Ventrikels ein kaum centimeterlanger, von oben nach unten verlaufender Riss, der die hier verhältnissmässig dicke Muskelschicht und die subepicardiale Fettlage durchtrennt. Sonst zeigt das Präparat keinerlei pathologische Befunde, insbesondere zeigen die Coronargefässe keine atheromatösen Veränderungen.

Die spontane Herzruptur ist seit William Harvey bekannt. Ob die Aerzte des Alterthums diese Anomalie beobachtet haben, steht dahin; eine Aufzeichnung darüber findet sich nach Dezeimeris[1]) nicht. Morgagni, der übrigens selbst an Cardiorhexis starb, beschreibt in seinem Werke „De sedibus et causis morborum", und zwar im 27. anatomisch-medicinischen Briefe, der „vom plötzlichen Tode" handelt, mehrere Fälle von spontaner Herzruptur. Seitdem ist in allen grösseren Sammelwerken über pathologische Anatomie, sowie in den Monographien über Herzkrankheiten den Continuitätstrennungen des Herzmuskels ein Platz eingeräumt, z. B. bei Cruveilhier, Rokitansky, Förster, Ziegler, Orth, Bamberger, Stokes, Friedreich u. A. Sehr reich ist die Literatur an casuistischen Beiträgen. Zusammenstellungen von Fällen aber in Verbindung mit Studien über Aetiologie und Symptomatologie der Cardiorhexis sind besonders von französischer Seite bereits im vorigen Jahrhundert veröffentlicht worden, z. B. von Morand[2]) und Portal[3]). Von Murray erschien bald darauf eine Abhandlung[4]). Aus diesem Jahrhundert liegen folgende Monographien über Herzruptur vor: Von Rostan[5]) eine Beschreibung von 4 Fällen, die Zerreissung von angeblich gesunden Herzen betreffen. Ebenfalls 4 neue Fälle erläuterte in demselben Jahre Blaud[6]). Es folgt eine Abhandlung von Rochoux[7]), 1834 eine Arbeit von Dezeimeris[8]). Ueber reicheres Material verfügte zuerst Ollivier[9]), der 47 gut beglaubigte Fälle

1) Arch. génér. de méd. Octobre 1834.
2) Mém. de l'Acad. roy. d. sciences. 1733.
3) Ibidem. 1784.
4) De ruptura cordis dissertatio. Upsala 1788.
5) Nouveau journ. de méd. Avr. 1820.
6) Bibl. méd. Tom. LXVIII.
7) De la rupture du coeur. Thèse. 1823.
8) Arch. génér. Octobre 1834.
9) Dict. de méd. 2. édit. Tom. VIII. 1834.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aus der Literatur zusammenstellte. Bertherand[1]) veröffentlichte 1856 seine Beobachtungen von neuen Fällen und eine Uebersicht über 39 gesammelte Mittheilungen über Herzruptur. Elléaume[2]) stellt ebenfalls Fälle aus der Literatur zusammen und bespricht sie, insbesondere mit Rücksicht auf die klinischen Erscheinungen bei der Herzzerreissung. Aus Deutschland liegt, abgesehen von den oben genannten Sammelwerken und von der casuistischen Literatur, aus dem Jahre 1863 eine Arbeit von H. Böttger[3]) über spontane Herzrupturen vor; die Untersuchungen sind gestützt auf 2 eigene Beobachtungen und 62 aus den Zeitschriften gesammelte Fälle. Andrew Dunlop[4]) stellte in England 29 Herzrupturen zusammen. Von zusammenfassenden Arbeiten aus neuerer Zeit ist die des französischen Pathologen Barth[5]) zu nennen, der an 24 in den letzten Jahrgängen des Bulletin de la Société d'anatomie angeführte Fälle anknüpft.

Speciell über die Symptomatologie der Herzruptur liegt aus neuerer Zeit eine Arbeit von Robin[6]) vor.

Ausserdem finden sich Studien über einzelne Punkte aus der Pathologie der Herzruptur im Anschluss an casuistische Mittheilungen, wie sie z. B. von Lund und Jacob Heiberg[7]), Laboulbène und Labarraque[8]), Steven[9]) u. A. veröffentlicht worden sind.

In den letzten Jahren sind in den verschiedenen Zeitschriften eine bedeutende Anzahl von Fällen mitgetheilt worden. Diese neueren casuistischen Beiträge haben einen ungleich höheren Werth, als die aus früheren Jahrzehnten, da man in der letzten Zeit den pathologisch-anatomischen Details mehr Aufmerksamkeit schenkte und gewisse pathologische Befunde am Herzen, die man früher übersah, in die anatomische Beschreibung der Fälle mit aufnahm. Die in den letzten 16 Jahren, seit der Veröffentlichung von Barth, mitgetheilten Fälle, soweit sie in den Jahresberichten von Virchow und Hirsch Erwähnung gefunden haben, sind in der folgenden Tabelle, versehen mit kurzen pathologisch-anatomischen und klinischen Notizen, zusammengestellt; zuvor aber sollen die wesentlichen Befunde von Fall I bis VIII in entsprechender Weise übersichtlich wiederholt werden.

1) Mémoire sur la rupture spontanée du coeur.
2) Essai sur les ruptures du coeur. Thèse de Paris 1857.
3) Archiv der Heilkunde. 1863.
4) Edinb. med. journ. 1866.
5) De la rupture spontanée du coeur. Arch. génér. de méd. Mars 1871.
6) Sur les ruptures du coeur. Gaz. hebdom. No. 41. 1885.
7) Norsk Magaz. for Laegevidsk. Bd. XXIII. — Virchow-Hirsch's Jahrb. 1870.
8) Gaz. méd. de Paris. No. 35. — Jahresber. 1872.
9) Glasgow med. journ. May. — Jahresber. 1883.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-06 19:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Autor, Literaturangabe	Alter, Geschlecht	Sitz und Beschaffenheit des Risses. Veränderungen des Myocards an dieser Stelle	Sonstige pathol. Befunde am Herzen und anderen Organen	Klinische Notizen
I. Aus dem pathol. Institut zu München.	62 m.	4 Cm. langer Riss an der Spitze des linken Ventrikels. Myocard hier in starker Fettdegeneration.	Herz stark vergrössert, bedeutende Aortenstenose.	Litt vorher an Kurzathmigkeit und geringem Husten. In den letzten 8 Tagen vor dem Tode stellten sich Anfälle von Schmerzen in der Herzgegend, die in den l. Arm ausstrahlten, und Präcordialangst ein. Nachdem in der letzten Nacht ein derartiger, sehr heftiger Anfall vorübergegangen war, wurde Patient am Morgen auf dem Stuhle sitzend todt aufgefunden.
II. Desgleichen.	59 m.	Incomplete Ruptur des l. Ventrikels, ausgehend von der Wand eines chron. Herzaneurysmas. Obstruirende Thrombose der Art. coron. sinistr. Myocard hier in vorgeschrittener Fettdegeneration.	Beginnendes Hämatopericardium und umschriebene Pericarditis. Mässige Vergrösserung des Herzens.	Seit $2^1/_2$ Jahren Anfälle von Angina pectoris. Symptome von Herzschwäche ausserhalb der Anfälle. Rasch eintretender Tod während eines Anfalls von Angina pectoris.
III. Desgleichen.	48 w.	Etwa 3 Cm. über der Spitze des l. Ventrikels ein 1,5 Cm. langer, durch eine Pericardialspange halbirter Riss. Hier hochgradige Fettdegeneration des Herzfleisches. Circumscripte Pericarditis.	Atherom der Herzklappen sowie der Coronargefässe.	Die corpulente Frau litt längere Zeit an heftigen asthmatischen Anfällen, die meist Nachts auftraten. Tod plötzlich bei einem Hustenanfall.
IV. Desgleichen.	m., in älteren Jahren	Eine grössere und mehrere kleinere Rissstellen gegen die Spitze des linken Ventrikels zu.	Atherom der Aorta. Fettdegen. des Myocards in versch. Graden. Schrumpfniere.	Kam wegen geringer Athemnoth ins Spital und starb plötzlich während der Nacht.
V. Desgleichen.	47 m.	Am seitlichen Rande des l. Ventrikels ein 8 Cm. langer Riss, der durch einen geschlängelten, eine Strecke unter dem Pericard verlaufenden Gang mit der Ventrikelhöhle communicirte.	Schrumpfniere. Atherom der Gehirnarterien.	—
VI. Desgleichen.	45 w.	An der Spitze des r. Ventrikels ein durch Blutgerinnsel verstopfter Riss. Herzmusculatur hier stark brüchig, verfettet.	Ein hühnereigrosser Thrombus füllt den r. Ventrikel fast ganz aus. Leichter Grad von Schrumpfung der Nieren.	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-06 19:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VII. Desgleichen.	68 m.	An der Spitze des r. Ventrikels eine für eine Sonde durchgängige Oeffnung. Musculatur hier sehr brüchig.	Herz hypertrophisch, Ventrikel dilatirt. Cyanotische Induration beider Nieren.	—
VIII. Desgleichen.	?	Ein 1 Cm. langer Riss in der vorderen Wand des linken Ventrikels.	Herz hypertrophisch. Atherom der Kranzgefässe. Der zur Rissstelle ziehende Arterienast undurchgängig.	—
IX. Desgleichen.	?	In der hinteren Wand des l. Ventrikels eine fistelgangähnliche Continuitätstrennung.	—	—
1. *Lund* und *Heiberg*, Norsk. Magaz. for Laegevidsk. Bd. XXIII. Jahresber. 1870.	61 m.	Am l. Ventrikel nahe dem Septum ein 2 Zoll langer, schräg durch das Herzfleisch gehender Riss.	Atherom der Coronararterien. Der zur Rissstelle gehende Ast ist thrombosirt.	Pat. erkrankte plötzlich mit Schmerz in der Brust und Ohnmachtsgefühl. Puls klein und schwach. Später auch Schmerzen im l. Arm. Am anderen Tag ein ähnlicher Anfall, mit Dyspnoe verbunden. Plötzlicher Tod während des Schlafes in der folgenden Nacht.
2. *Gregoric*, Memorab. No. 9. Jahresber. 1870.	49 w.	Am r. Ventrikel ein kegelförmiges Geschwür, dessen Spitze mit einem 1½ Zoll langen Riss in den Herzbeutel perforirt war. „Zerfallenes Gumma."	—	Pat., die früher eine syphilitische Infection durchgemacht, klagte 8 Tage lang über Schmerz in der Herzgegend und Herzklopfen. Plötzlicher Tod.
3. *de Bary*, Dieses Archiv. Bd. VII. Jahresber. 1870.	72 w.	In der Mitte der hinteren Wand des l. Ventrikels ein querverlaufender, 1 Zoll langer Riss. Die Musculatur hier völlig fettig degenerirt.	Atherom der grossen Gefässe. Gallensteine.	Während 6 Tagen anfallsweises Auftreten von Athemnoth, Schmerz in der l. Seite, kalte Schweissen. Dabei kleiner Puls. Lästiges Verschlucken. Tod plötzlich während des Trinkens, nachdem während der letzten Tage das subjective Befinden sich gebessert hatte.
4. *Védié*, Gaz. des hôpit. No. 37. Jahresber. 1870.	m.	Ruptur des r. Vorhofs „durch Muskeldegeneration".	—	Geisteskranker. Plötzlicher Tod.
5. *Wiltshire*, Transact. of path. soc. T. XXI. Jahresber. 1871.	52 w.	Ruptur des l. Ventrikels nahe dem Septum, 1 Zoll daneben noch eine unvollständige Ruptur.	—	Plötzlicher Tod.
6. *Hughes*, Lancet. July. Jahresber. 1872.	m.	Ruptur des r. Ventrikels entlang dem Septum.	—	Die anscheinend gesunde Person war plötzlich im Schlafe gestorben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-06 19:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Autor, Literaturangabe	Alter, Geschlecht	Sitz und Beschaffenheit des Risses. Veränderungen des Myocards an dieser Stelle	Sonstige pathol. Befunde am Herzen und anderen Organen	Klinische Notizen
7. *Westcott*, Brit. med. journ. May. Jahresber. 1872.	m.	Am unteren Theil des l. Ventrikels ein innen 3/4 Zoll, aussen 1/4 Zoll langer Riss. Innen hier ein Papillarmuskel zerrissen.	Herzmusculatur fettig degenerirt.	Tod nach mehrtägigem Unwohlsein (Nausea, Magenschmerzen und Schwäche).
8. *Lowe*, Lancet. October. Jahresber. 1872.	66 w.	Ruptur des l. Ventrikels neben dem Septum. Myocard hier blass, schlaff.	Herzwände abnorm dünn. Atherom der Aorta.	Die vorher gesunde Frau starb Nachts plötzlich, nachdem sie vor 6 1/2 Stunden einen vorübergehenden Anfall von Unwohlsein und Erbrechen durchgemacht hatte.
9. *Simon*, Berl. kl. Wochenschr. Nr. 45.	71 m.	Ein kleiner Querriss an der Spitze des l. Ventrikels, durch zwei feine Oeffnungen mit der Höhle des l. Ventrikels communicirend.	Atherom d. Kranzarterien. Hochgrad. Fettdegeneration des Herzmuskels. Insufficienz der Mitralklappen.	Plötzlicher Collaps, Tod nach 2 Stunden.
10. *Laboulbène* u. *Labarraque*, Gazette méd. de Paris. No. 35. Jahresber. 1872.	71 w.	An der Spitze des linken Ventrikels ein 1 1/2 Cm. langer, von rechts oben nach links unten verlaufender Riss, der einen gekrümmten Kanal darstellt. An einer anderen Stelle ein weissliches Gewebe, die Narbe einer früheren unvollständigen Ruptur (s. u.).	Musculatur fettig degenerirt. Cor adiposum. Atherom der Kranzgefässe.	Pat., die vor 1 Monat croupöse Pneumonie, dann Gesichtserysipel durchgemacht hatte, starb ganz plötzlich.
11. *Hill*, Brit. med. journ. 12. April. Jahresber. 1873.	65 w.	Ruptur des r. Ventrikels.	Herzmuskel fettig degenerirt.	—
12. *Dandridge*, Philad. med. and surg. report. Vol. XXVIII. Jahresber. 1873.	30 w.	Riss in der Spitze des l. Ventrikels. Musculatur hier „faserig indurirt“.	Herzmuskel fettig entartet.	Verf. nimmt constitutionelle Syphilis an.
13. *Foulis*, Glasgow med. journ. Oct. Jahresber. 1875.	47 m.	In der äusseren unteren Wand des l. Ventrikels ein 1/2 Zoll langer Riss.	Musculatur hypertroph. u. sehr weich. Atherom der Gefässe. Hämorrhag. Infarcte in den Nieren u. dem Grosshirn.	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-06 19:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

14. *Stevenson*, Edinburg med. journ. September. Jahresber. 1876.	65 m.	Mehrfache Ruptur der vorderen Herzwand nahe der Spitze, zu beiden Seiten des Septum ventriculorum. Die Musculatur hier in starker Degeneration.	Die Kranzarterienäste in der Nähe der Rissstelle sehr verengt.	Plötzlicher Tod.
15. *Tergami*, Ann. univ. di med. Luglio. Jahresber. 1876.	60 m.	Kreisförmige Oeffnung im Septum interventriculare. In der Umgebung beginnende Fettdegeneration der Musculatur.	—	—
16. *Tenison*, Brit. med. journ. April. Jahresber. 1879.	38 w.	Die Wand des r. Vorhofs an zwei Stellen geborsten. Hier hochgradige Fettdegeneration der Muskelfasern.	Leichte Insufficienz der Mitralklappe.	Die corpulente Person, die ein sehr lockeres Leben führte, starb plötzlich während eines Brechversuches.
17. *Mollière*, Lyon. Jahresber. 1882.	54 w.	Ruptur des l. Ventrikels.	Myocarditis subacuta, mit stellenweiser Nekrose der Herzmusculatur. Thrombose eines Kranzarterienastes.	Plötzlicher, augenblicklicher Tod.
18. *Duffrey*, Dubl. journ. of med. Juli. Jahresber. 1882.	65 m.	In der hinteren oberen Wand des r. Vorhofs ein $^3/_4$ Zoll langer Riss.	Aortenklappen atheromatös verdickt.	Pat., der vorher „stets gesund" war, starb nach 1stündiger Dauer eines syncopalen Anfalles.
19. *Corley*, Ibid. Jahresber. 1882.	70 m.	In der hinteren Wand des l. Ventrikels ein $1^1/_4$ Zoll langer, bis zur Herzspitze verlaufender Riss.	—	Pat., der als unmässig geschildert wird, litt 2 Jahre lang an Angina pectoris und starb plötzlich.
20. *Macleod*, Brit. med. journ. Dec. Jahresber. 1881.	58 m.	Ruptur des l. Ventrikels.	Chron. Myocarditis, Endocarditis, Atherom der Aorta.	Pat. starb plötzlich; er soll vorher nie Symptome von Herzkrankheiten gezeigt haben.
21. *Duffey*, Dubl. journ. of med. science. July. Jahresber. 1872.	65 m.	Weiter Riss in der hinteren oberen Wand des r. Vorhofs.	Ausgedehntes Atherom der Kranzgefässe.	Der vorher anscheinend gesunde Mann starb in einem Anfalle von Schwäche und Präcordialangst. Mehrere Stunden vorher hatte er einen ähnlichen Anfall durchgemacht.
22. *Potain*, Gaz. des hôp. Jahresber. 1882.	45 m.	Zweifacher Durchbruch eines intracardialen Aneurysmas, dem oberen Theil des r. Ventrikels angehörend.	—	Erst seit 14 Tagen vor dem Tode Anfälle von Präcordialangst. Plötzlicher Exitus letalis
23. *Coupland*, Lancet. December. Jahresber. 1882.	65 m.	Ein $^1/_2$ Zoll langer Riss in der hinteren Wand des l. Ventrikels.	Herzmuskel verfettet.	Tod 40 Stunden nach dem plötzlichen Eintreten von Symptomen eines Herzleidens.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Autor, Literaturangabe	Alter, Geschlecht	Sitz und Beschaffenheit des Risses. Veränderungen des Myocards an dieser Stelle	Sonstige pathol. Befunde am Herzen und anderen Organen	Klinische Notizen
24. *Klippel*, Progr. med. — Jahrb. 1882.	60 w.	Herzruptur.	Thrombose der Kranzgefässe.	—
Derselbe, Ibid.	77 w.	Herzruptur.	Thromb. der Kranzgefässe.	—
25. *Steven*, Glasg. med. j. — Jahrb. 1883.	—	Herzruptur durch Berstung eines Herzaneurysmas.	—	—
26. *Derselbe*, Ibid.	—	Herzruptur durch acute Nekrose des Myocards.	Chron. interstit. Myocardit. Der zur Rissstelle verlaufende Kranzgefässast ist verstopft.	—
27. *Derselbe*, Ibid.	—	Zerreissung einer Herzwand; die Umgebung des Risses zeigt Nekrose des Myocards.	Die zur Rissstelle verlaufende Coronararterie ist undurchgängig.	—
28. *Green*, Lancet. Jahresber. 1884.	77 m.	Ruptur der hinteren Wand des l. Ventrikels.	Der entsprechende Kranzgefässast thrombosirt.	Der vorher scheinbar gesunde Mann wurde Morgens todt im Bett gefunden.
29. *Derselbe*, Ibid.	66 m.	Ruptur des r. Ventrikels.	„Herzmusculatur gesund."	Plötzl. Tod nach einigen tiefen Inspirat.
30. *Mackenzie*, Br. med. journ. Febr. Jahresber. 1884.	75 m.	Ruptur des l. Ventrikels. Hier sehr hochgradige Fettentartung der Musculatur.	Musculatur diffus fettig degenerirt.	Pat. starb plötzlich beim Mittagessen, als er ein grösseres Stück Fleisch verschlucken wollte.
31. *Mickle*, Edinb. med. journ. Febr. Jahresber. 1884.	66 m.	Unvollständige Ruptur des l. Ventrikels. Myocard hier sehr weich.	Musculatur des l. Ventrikels fettig degenerirt.	Geisteskranker. Vorher keine Symptome einer Herzaffection. Tod 2 Stunden nach Beginn der Initialsymptome.
32. *Derselbe*, Ibid.	70 w.	Grosser Riss im l. Ventrikel.	Musculatur fettig degenerirt, am linken Herz aber stärker als rechts.	Geisteskranke. Plötzlicher Tod. Vorher keine Symptome eines Herzleidens.
33. *Derselbe*, Ibid.	70 w.	Ruptur des r. Ventrikels.	Herzmuskel fettig degenerirt.	Geisteskranke. Plötzlicher Tod. Bis dahin keine Anzeichen eines Herzleidens.
34. *Tomkins*, Brit. med. journ. May. Jahresber. 1885.	63 w.	In der hinteren Wand des l. Ventrikels, in der Mitte zwischen Basis und Spitze, ein 1½ Zoll langer Riss. Hier bedeutende Fettentartung der Musculatur. In der Nähe des Risses ein zerrissener Papillarmuskel.	Herzmuskel fettig entartet, l. Ventrikel hypertrophisch. Atherom der Aortenklappen.	—

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Digitized by Google
Generated on 2019-11-06 19:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Aetiologie der spontanen Herzruptur ist bereits seit Morgagni der Gegenstand vielfacher Untersuchungen gewesen. Die älteren Autoren, die das Thema bearbeitet haben, führen vielfach Fälle von Zerreissungen völlig „normaler" Herzen an; excessive Drucksteigerung im Ventrikel, sei es acut durch psychische Aufregung, sei es fortdauernd durch Aortenstenose veranlasst, wäre nach ihrer Ansicht in diesen Fällen die einzige Ursache der Herzruptur gewesen. Bland (l. c.) war der Erste, welcher die Möglichkeit der Zerreissung gesunder Herzen bestritt; je reichlicher dann im Laufe der Zeit das Beobachtungsmaterial wurde, um so mehr trat die Bedeutung des excessiven Druckes im Ventrikel zurück gegenüber der Texturbeschaffenheit der musculösen Herzwände. Gegenwärtig nehmen alle Autoren übereinstimmend an, dass nur pathologisch veränderte Theile des Herzfleisches unter gewissen Umständen zerreissen können und dass die älteren Mittheilungen, die das Gegentheil behaupten, auf ungenauer Untersuchung beruhen. Eine gelegentliche, noch so bedeutende Steigerung des Blutdruckes im Herzen ist nicht im Stande, seine gesunden Muskelwände zu zersprengen. Ueber die Rolle, die eine Drucksteigerung als Gelegenheitsursache bei dem Zustandekommen der Rupturen spielt, wird weiter unten die Rede sein.

Als pathologische Processe aber, welche im Stande wären, die Widerstandskraft der Herzwand gegen einseitigen Druck herabzusetzen, sind im Laufe der Zeit sehr verschiedene Vorgänge im Myocard angegeben worden. Wir betrachten hier selbstverständlich nur jene Ursachen von Herzruptur, die von diesem Organ selbst ausgehen; die interessanten Fälle von Perforation eines Magengeschwürs[1]) ins linke Herz nach Verlöthung des Zwerchfells, oder von Durchbruch eines Oesophaguscarcinoms[2]) in eine Herzhöhle finden hier keine Berücksichtigung.

Um mit den selteneren Ursachen der Herzzerreissung zu beginnen, so wird von Neubildungen, speciell metastatischen Carcinomen und von den Echinokokken in den Lehrbüchern behauptet, dass sie in seltenen Fällen Herzruptur veranlassten. Ein Fall von Herzzerreissung durch eine grosse Echinococcuscyste findet sich in der That bei Dezeimeris, allein dies dürfte der einzige bis jetzt beobachtete sein. Wenigstens constatirt Barth, dass bis 1871 kein zweiter Fall derart veröffentlicht wurde, und die Durchsicht der verschiedenen Jahresberichte nach einer weiteren diesbezüglichen

1) Wiener med. Wochenschr. 1881. Nr. 47 und Wiener med. Blätter. 1880. Nr. 62.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1881. Nr. 97.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mittheilung hatte auch negatives Resultat. Ein Durchbruch, veranlasst durch ein Neoplasma im Herzen, scheint noch nie thatsächlich beschrieben worden zu sein, denn Barth's Nachforschungen nach einem solchen Falle waren vergeblich und nach seiner Veröffentlichung vom Jahre 1871 dürfte ebensowenig in der casuistischen Literatur ein solches Vorkommniss zu finden sein. Die Echinokokken[1]) perforiren meist in die Herzhöhle und führen durch bedeutende mechanische Circulationsstörung den Tod herbei; denkbar wäre es aber sehr gut, dass in dem einen oder dem anderen Falle die verdünnte Herzwand an der Stelle, an der die Echinococcusblase sass, eine Zerreissung erleidet. Was die Neubildungen betrifft, also in erster Linie die Krebsmetastase, so dürfte wohl meist der Tod, sei es durch Paralyse des carcinomatös erkrankten Herzmuskels, sei es aus anderen Ursachen, früher erfolgen, als die regressiven Processe in der Krebsmasse so weit vorgeschritten sind, dass das erweichte Gewebe dem Blutdruck weicht.

Als weitere, für seltene Fälle in Betracht kommende Ursachen der Herzrupturen werden Ulcerationen, die vom Endocard oder Pericard ausgehend, in das Herzfleisch fortgeleitet werden, angeführt. Böttger fand unter seinen Fällen drei derartige, bei denen eine maligne ulceröse Endocarditis schliesslich zur Ruptur oder, besser gesagt, Perforation geführt hatte. Die eitrige Myocarditis, der Herzabscess, hat, besonders wo die Eiteransammlung circumscript und bedeutend war, in seltenen Fällen — Elléaume beschreibt zwei derartige — mit Ruptur der betreffenden Partie der Herzwand geendet. In den älteren Handbüchern[2]) und Monographien[3]) spielt die Apoplexia cordis eine grosse Rolle in der Aetiologie der spontanen Herzzerreissung; Blutergüsse aus geborstenen Gefässen mit Durchbruch des Blutherdes nach beiden Seiten werden als Ursachen von Herzrupturen beschrieben. Stokes[4]) sah diese apoplektischen Ergüsse als Folge einer vorausgegangenen Zerreissung und nicht als primäre Ursachen der Continuitätstrennung an; bei den neueren Autoren ist von der Apoplexia cordis als Ursache von Herzruptur nicht mehr die Rede. Elléaume (l. c.) beobachtete einen einzig dastehenden Fall: den gleichzeitigen Durchbruch eines Aneurysmas eines Coronargefässes nach dem Herzbeutel und der Ventrikelhöhle.

1) Mossler, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VI. 1883 und Oesterlen, Virchow's Archiv. Bd. 42.

2) Cruvelhier (Anat. pathol.) u. A.

3) Dezeimeris u. A.

4) Lehrbuch der Herzkrankheiten. 1855.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Alle die bisher angeführten ätiologischen Momente betreffen Vorgänge, die extrem selten sind; dieselben sind daher auch ohne jede praktische Bedeutung. Was aber die vorbereitenden pathologischen Processe betrifft, die bei der grossen Masse der Herzrupturen von ätiologischer Bedeutung sind, so haben sich über diesen Punkt die Ansichten der Autoren allmählich vollständig geändert. Für die meisten ihrer Fälle gaben die älteren Untersucher Fettherz oder Myocarditis als Ursachen der Ruptur an. Man begnügte sich damit, den Herzmuskel im Ganzen zu untersuchen, und glaubte in der „Entzündung" desselben oder in allgemeiner Verfettung des Organs den Grund seiner Widerstandsunfähigkeit gefunden zu haben.

Seitdem man aber von der zweiten Hälfte dieses Jahrhunderts an bei den verschiedensten Herzaffectionen das Ernährungsgefässsystem des Herzmuskels in die ätiologischen Untersuchungen mit hineinzog, und nachdem man sich von der grossen Häufigkeit atheromatöser Degenerationszustände im Kranzarteriensystem überzeugt hatte, musste auch die Häufigkeit des Zusammenfallens von Herzruptur und Coronargefässerkrankungen auffallen.

Barth ist übrigens der Erste, der die Abhängigkeit der Erweichungsprocesse im Herzmuskel von Insufficienz der Ernährungsgefässe constatirt und die Vermuthung ausspricht, dass, wenn man stets die Kranzgefässe am Sectionstische mit untersuchte, man in diesen in der überwiegend grossen Mehrzahl der Fälle die letzte Ursache der Herzruptur finden würde. Da man aber, wie Leyden[1]) in seiner Arbeit über die Folgen der Sklerose im Kranzarteriensystem ausführt, als Folge der Functionsstörung der Ernährungsgefässe ganz allgemein „Fettherz" annahm, so galt auch hier wieder die diffuse Fettdegeneration des Myocard als Ursache der Rupturen, ohne dass man den pathologisch-histologischen Details genauere Studien widmete. Immerhin mussten die Fälle, in denen man Herzruptur und Sklerose der Kranzgefässe, aber keine diffuse Fettdegeneration fand, dazu führen, dass man für seltene Fälle locale Ernährungsstörungen durch Gefässerkrankungen als Ursachen für spontane Herzzerreissungen zuliess. Erst in neuerer Zeit haben namentlich Ziegler[2]) und Huber[3]) den pathologisch-histologischen Processen, die hier in Frage kommen, grössere Aufmerksamkeit geschenkt und nach ihren Untersuchungen, die Leyden (l. c.) durch klinische Beobachtungen stützte, treten die Coronargefässe ganz in den Vordergrund bei der Pathogenese der

1) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VII. 1884.
2) Lehrbuch der pathol. Anatomie. 4. Auflage.
3) Virchow's Archiv. Bd. 89.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hierher gehörigen Processe. Die Ernährungsstörung, die durch bedeutendere Sklerose der Kranzarterien verursacht wird, äussert sich anatomisch nach den genannten Autoren stets durch das Auftreten eines circumscripten Erweichungsherdes, ein Vorgang, welcher dem Process der Hirnerweichung durch Ernährungsstörung vollkommen an die Seite zu setzen ist. Tritt die Vorenthaltung des Nährmaterials in brüsker Weise ein, wie etwa durch Thrombose, so ist die Folge ein hämorrhagischer Infarct, also im Wesentlichen eine anämische Nekrose. Denn die Kranzarterien sind Endarterien im Sinne Cohnheim's, so dass, auch wenn ein Gefäss grösseren Kalibers verstopft ist, das ganze von ihm versorgte Gebiet ausser Ernährung gesetzt wird. Ist die arterielle Anämie in protrahirter Weise eingetreten, wie bei allmählicher Verengung des Arterienlumens durch atheromatöse Wucherungen, ist also die Ernährung nur behindert, nie ganz abgeschnitten, so sind Degenerationszustände in der betroffenen Muskelpartie die Folge. Sowohl das nekrotisirte, als das im Degenerationszustande befindliche Muskelgewebe aber bilden der noch functionirenden Ventrikelmusculatur gegenüber einen Locus minoris resistentiae; die theilweise Erweichung der Herzwand wird, wenn die anderen Verhältnisse günstige sind, zur Ruptur führen. Allein gleichzeitig mit den regressiven Processen in den Muskelbündeln selbst beginnen Vorgänge entgegengesetzter Art im Bindegewebe. Ganz analog den pathologischen Vorgängen in anderen Organen tritt eine entzündliche Neubildung von Stützgewebe ein, die reparativen Charakter hat und durch Substituirung eines faserigen Gewebes an Stelle der degenerirten specifischen Gewebselemente die Gefahr der Ruptur zunächst geringer zu machen vermag. Der Entzündungsprocess, der sich im regionären Bindegewebe abspielt, ist also ein secundärer, durch andere pathologische Processe angeregter, wenn auch manchmal seine Ausbreitung in keinem Verhältniss steht zu der Bedeutung der ursächlichen pathologischen Vorgänge.[1]) Sein Endeffect ist die „fibröse Entartung des Myocards", die Herzschwiele. Dieselbe ist pathogenetisch das Analogon der arteriosklerotischen Schrumpfniere. Allein auch die Schwiele vermag einseitig wirkendem Druck nicht denselben Widerstand zu leisten, als die activ sich contrahirenden übrigen Theile der Herzwand: auch die „fibrinös entartete" Stelle der Ventrikelmusculatur kann, wenn die übrigen Bedingungen vorhanden sind, der Sitz einer Ruptur werden, sei es in loco, sei es, nachdem sie dem Druck durch Bildung eines wahren

1) Leyden, l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herzaneurysmas nachgegeben hat. Die ischämische Erweichung durch Erkrankung der Ernährungsgefässe oder ihr Folgezustand, die Herzschwiele, sind also nach den Untersuchungen Ziegler's die hauptsächlichsten pathologisch-anatomischen Vorbedingungen für die Ruptur. In der That häufen sich die Beobachtungen von Fällen, bei denen die Insufficienz eines Coronargefässastes in der Nähe der Rissstelle am Secirtische nachgewiesen wurde. Ziegler[1]) und nach ihm Bek[2]) stellten derartige Befunde für eine Reihe von eigenen Sectionsbefunden und für eine grosse Anzahl von casuistischen Literaturmittheilungen fest. Von den in Obigem beschriebenen Fällen sind Fall I, II und VII sehr geeignet, die Abhängigkeit der Texturverhältnisse der Herzwand von der arteriellen Blutzufuhr zu demonstriren: in beiden Fällen befindet sich der Riss im Gebiete eines undurchgängigen Kranzarterienastes. Unter den aus der Literatur zusammengestellten Mittheilungen finden sich 5 Fälle, in denen die völlige Undurchgängigkeit der zur Rissstelle gehenden Arterie mit Sicherheit constatirt wurde, bei vielen anderen ist wenigstens Arteriosklerose des Kranzgefässsystems entweder angeführt, oder aber aus anderen Angaben (Atherom der Aorta u. s. w.) in Verbindung mit dem Alter der Individuen mit Sicherheit zu entnehmen.

Die Fälle III, IV, V, VI betreffen Individuen, bei denen sich Schrumpfungszustände in den Nieren bei gleichzeitiger Atheromatose des arteriellen Systems fanden; ein Zusammentreffen, welches auf die ätiologische Zusammengehörigkeit gewisser Arten von Nierenschrumpfung mit den zu Herzruptur prädisponirenden Processen am Myocard hinweist.

Es fragt sich nun, welchen Platz man in der Aetiologie der spontanen Herzruptur auch jetzt noch der Myocarditis, d. h. der primär als Entzündung zum Ausdruck kommenden Anomalie einzuräumen habe. Nach Ziegler kann neben der „Myomalacie" auch die Myocarditis Herzschwielen erzeugen. Seiner Ansicht hat sich neuerdings Orth[3]) angeschlossen, während Weigert[4]) alle Schwielen auf arteriosklerotische Myomalacie zurückführt. Das im Anschluss an Myocarditis fibrös entartete Myocard kann selbstverständlich der Zerreissung ebenfalls ausgesetzt sein; ob im Verlaufe des frischen Entzündungsprocesses — hier käme z. B. die Myocarditis im Verlaufe acuter Infectionskrankheiten in Betracht — das Gewebe eine zu

1) Lehrbuch. 4. Aufl. S. 43. Anmerkung.
2) Dissertation. Tübingen 1886.
3) Lehrbuch der spec. pathol. Anatomie. 1887.
4) Virchow's Archiv. Bd. 79.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ruptur führende Herabsetzung seiner Resistenz erleiden kann, darüber fehlen noch Beobachtungen. Von der eitrigen Form der Myocarditis war schon oben die Rede.

Auch in Bezug auf die Fettmetamorphose des Herzmuskels, an die man früher in jedem Falle von Herzruptur zunächst dachte, steht die Frage jetzt so: Kann man ganz allgemein Fettdegeneration des Myocard unter die Ursachen von Herzzerreissung mit hinstellen? Es kommen hier, wenn wir nach Obigem von Arteriosklerose absehen, die Fälle von Fettdegeneration in Betracht, die bei im Allgemeinen auf das ganze Herz einwirkenden Noxen zu Stande kommen, sei es, dass es sich um das oligämische Fettherz handle, oder um acute Verfettung, z. B. durch Temperatursteigerungen oder durch Intoxicationen. Wenn auch hier der Grad der Degenerationserscheinungen durchaus nicht als ein gleichmässiger angesehen werden darf, so ist doch zu erwarten, dass, je mehr die Erweichung und Resistenzherabsetzung an einer Stelle fortschreitet, um so mehr auch gleichzeitig die Functionsfähigkeit der übrigen Theile des Muskels herabgesetzt wird. Es ergeben sich hier also Verhältnisse, die für das Zustandekommen einer Ruptur durchaus nicht günstig sind. Denn für die Möglichkeit einer Zerreissung ist nicht sowohl die Ausbreitung einer pathologischen Erweichung von Bedeutung, als vielmehr das Verhältniss der noch vorhandenen Muskelenergie zu dem Resistenzkraftverlust an einer bestimmten Stelle der Herzwand. In manchen Fällen — ich verweise besonders auf obigen Fall I — wird man allerdings diffuse Fettentartung bei Herzen, die eine Spontanruptur erlitten haben, constatiren: so lange die allgemeine Verfettung der Musculatur nicht sehr weit vorgeschritten ist, tritt, wenn an einer Wandstelle die für eine Continuitätstrennung günstigen Veränderungen eingetreten sind, die Ruptur ein, aber nicht wegen, sondern trotz der diffusen Fettdegeneration. Steven (s. Tabelle S. 392) erklärt in seinen an einige Fälle von Herzruptur angeknüpften Untersuchungen, dass er nicht geneigt sei, Fettdegeneration des Myocard an sich als Ursache für Ruptur gelten zu lassen. Ziegler erwähnt in der 4. Auflage seines Lehrbuches die Möglichkeit einer Spontanzerreissung für den Fall, dass die Verfettung herdweise auftritt und sich der Muskel im Uebrigen noch kräftig contrahire. Die im Gefolge von langdauernder Druckeinwirkung entstehende circumscripte Verfettung, wie sie z. B. häufig die Papillarmuskeln betrifft, dürfte natürlich ebenso gut wie die arteriosklerotische locale Fettdegeneration in diesem oder jenem Falle zu Continuitätstrennungen führen können. Ein Fall aber, bei dem wirklich diffuse Herzmuskelverfettung, ohne

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dass gleichzeitig eine arteriosklerotische circumscripte Fet degeneration vorhanden wäre, zu Ruptur geführt hätte, dürfte kaum mit Sicherheit beizubringen sein. In diesem Falle ist der Ausgang wohl regelmässig die Herzparalyse.

Um noch einmal auf die Schwielen zurückzukommen, so ist aneurysmatische Ausbuchtung der betreffenden Stelle und schliessliche Berstung der Cardiektasie ein nicht ganz seltenes Ereigniss. Monneret[1]) fand unter 19 Herzaneurysmen 3 Rupturen, Elléaume fand unter seinen 55 Fällen von Spontanzerreissung 10 geborstene Aneurysmen. Was die in Obigem zusammengestellten Fälle anlangt, so sind darunter 4, bei denen der Durchbruch an cardiektatischen Wandstellen erfolgte (Fall II, III, 22 und 25). Interessant ist der eine von ihnen, bei dem das Aneurysma dem Septum ventriculorum angehörte und der schliessliche Ausgang eine Communication zwischen beiden Ventrikeln war (22).

In Fall II fand sich beginnende Ruptur eines Aneurysmas; die verminderte Triebkraft des in ziemlicher Ausdehnung veränderten Ventrikels hatte aber zu tödtlichem Lungenödem geführt, bevor die Zerreissung der Kammerwand vollendet war.

Eine Infectionskrankheit wird durch ihre wenn auch selten vorkommende Localisation im Herzmuskel hie und da Veranlassung zu einer Spontanruptur, nämlich die Syphilis. Durch zwei ganz verschiedene Processe kann die constitutionelle Lues schliesslich Zerreissungen der Herzwand bewirken: einmal durch Production echter Gummata im Myocard, die dann erweichen und zur Ruptur führen. Oppolzer[2]) beschrieb den ersten derartigen Fall; seitdem ist das Vorkommniss wiederholt beobachtet worden und obiger Fall 2 ist ein neues Beispiel für diesen ungewöhnlichen Ausgang der syphilitischen Allgemeinerkrankung. Indess sind Gummigeschwülste im Herzmuskel selten; häufiger ist die andere anatomische Aeusserung der Herzsyphilis, die man früher als Myocarditis luetica bezeichnete und deren Endaffect die Bildung einer Herzschwiele ist. Auch hier constatiren die neueren Untersucher, welche die Kranzgefässe am Secirtische genauer untersuchten, den Zusammenhang der specifischen Erkrankung der Herzarterien mit diesen als Myocarditis syphilitica bezeichneten Processen. Ehrlich[3]) z. B. beschrieb das Herz eines durch Paralysis cordis zu Grunde gegangenen Syphilitikers und zeigte,

1) Citirt nach L. Schrötter, v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Ther. Bd. VI. 2. Aufl. 1879.

2) Förster, Lehrb. der spec. path. Anatomie. 1863.

3) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I. 1880.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wie ein jeder Herd der vorhandenen multiplen Myocarditis in dem Gebiete eines undurchgängigen Kranzarterienastes lag. Er ist der Ansicht, dass „eine derartige Gefässerkrankung syphilitischen Myocarditiden überhaupt zu Grunde liegt". Bei der hochgradigen Verengerung des Lumens, welche die Endarteriitis syphilitica bekanntlich in vielen Fällen hervorruft, müssen selbstverständlich die Folgen für den durch das betreffende Gefäss versorgten Muskelabschnitt dieselben sein, wie bei einer nicht syphilitischen Degeneration der Gefässwände. Es fallen demnach auch die syphilitischen Indurationen im Myocard in das Gebiet der vasculären Schwielen, über deren Entstehungsweise schon oben die Rede war. Rupturen in syphilitischen Schwielen — und dies ist der zweite Weg, auf dem die constitutionelle Lues zu Herzzerreissung führen kann — sind ebenfalls wiederholt beobachtet worden. Auch der in der Tabelle aufgeführte Fall 12 betrifft eine fibrös indurirte Wandstelle bei einem 30jährigen Weibe, bei dem man aus anderen Gründen Syphilis annahm. Aneurysmatische Ausbuchtungen faserig indurirter Stellen, die bekanntlich besonders für Spontanrupturen prädisponirt sind, sind eine ziemlich häufige Folge syphilitischer Schwielenbildung[1]). Besonders bei jüngeren Individuen muss jede Cardiektasie den Verdacht wecken, dass constitutionelle Syphilis die letzte Ursache der Anomalie sei. Grenouiller[2]) constatirt, dass in zwei Dritteln der Fälle von Herzsyphilis plötzlicher Tod eintrat, davon bei einigen durch Spontanruptur des Herzmuskels.

Was das Vorkommen der spontanen Herzzerreissung betrifft, so ist das Ereigniss nicht nur beim Menschen beobachtet worden, sondern es finden sich in den Zeitschriften über Thiermedicin verschiedentlich Mittheilungen über spontane Herzrupturen bei Pferden und Rindern. Aus den letzten 10 Jahren finden sich in Virchow und Hirsch's Jahresberichten etwa 6 Fälle von Spontanzerreissung des Herzmuskels bei Thieren erwähnt.

Was die Häufigkeit der Herzruptur beim Menschen anlangt, so kommen nach Devergne[3]) auf 40 plötzliche Todesfälle einer durch Spontanzerreissung des Herzens; spätere Untersucher, wie Böttger, halten den Procentsatz für zu niedrig gegriffen.

Unter circa 12000—13000 Sectionen, die seit 1854 im Münchener pathologischen Institut gemacht wurden, fanden sich im Ganzen 7 Fälle von Herzruptur.

1) Friedreich, Virchow's Handb. der Path. u. Ther. Bd. II, 2.

2) Études sur la syphilis cardiaque. Thèse de Paris 1878. — Virchow und Hirsch's Jahresber. 1878. 3) v. Ziemssen's Handbuch. Bd. VI.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach übereinstimmender Annahme der Autoren kommt Spontanzerreissung weit häufiger bei Männern vor als bei Weibern. Nur in der Zusammenstellung von Barth überwiegen die letzteren, doch hat dies seinen Grund darin, dass Barth sein Material zum grossen Theil aus einer Versorgungsanstalt für Personen weiblichen Geschlechts bezog.

Die oben angeführten Fälle I—IX und 1—34 betreffen 23 Männer und 15 Weiber; von einigen war das Geschlecht nicht angegeben. Das Ueberwiegen des männlichen Geschlechts bei dem Vorkommen der Herzruptur hängt offenbar mit der grösseren Häufigkeit der atheromatösen Erkrankung der Gefässwände bei männlichen Individuen zusammen.

Da die Arteriosklerose eine Theilerscheinung der senilen Involution des Organismus ist, so ist es auch das Greisenalter, in welchem die Herzrupturen am häufigsten beobachtet werden. Bei Elléaume's Fällen ist das Durchschnittsalter der Betroffenen 65 Jahre; die Durchsicht der oben zusammengestellten Mittheilungen ergiebt, dass bei Weitem die Mehrzahl aller aufgezählten Personen im Alter zwischen 60 und 70 Jahren steht; andererseits sind nur 3 Individuen unter 40 Jahren alt. Ein Fall von spontaner Herzruptur bei einem Individuum, welches im zweiten oder ersten Jahrzehnt stände, dürfte noch nicht beobachtet worden sein.

Bei den relativ jungen Leuten, die durch Herzruptur zu Grunde gegangen sind, kommen meist die selteneren Ursachen für dieses Ereigniss in Betracht. Elléaume beobachtete einen Fall von Spontanzerreissung bei einer 22jährigen Frau, verursacht durch ulceröse Endocarditis.

Oder es ist die constitutionelle Syphilis, die in der oben geschilderten Art und Weise schliesslich mit Herzruptur endigt.

Der linke Ventrikel ist am meisten durch Spontanzerreissung gefährdet, nächst ihm der rechte Ventrikel, ungleich seltener sind Rupturen der Vorhöfe, am seltensten ist die des linken Atriums. Die oben beschriebenen und zusammengestellten Fälle betreffen 25 Rupturen des linken, 7 Rupturen des rechten Ventrikels und 4 Spontanzerreissungen des rechten Vorhofs. Einmal war ausserdem „Ruptur zu beiden Seiten des Septum interventriculare" angegeben, 2mal war die Scheidewand der Ventrikel selbst der Sitz der Zerreissung.

Die Prädilectionsstelle für die Risse, wie auch, nebenbei bemerkt, für die partiellen Herzaneurysmen, ist die Spitze des linken Ventrikels. Die Ursache dafür liegt nicht, wie man früher glaubte, darin, dass diese Stelle bei der Herzaction Reibungen aus-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gesetzt sei, sondern, wie Huber[1]) gezeigt hat, darin, dass der lange Ramus descendens a. coron. sin., der zu dieser Stelle herabsteigt, am häufigsten stärkeren atheromatösen Wandverdickungen ausgesetzt ist. An der Spitze des linken Ventrikels ist die Muskelschicht der Herzwand ausserdem physiologisch am dünnsten; dieser Umstand begünstigt auch das Zustandekommen der Rupturen. Doch darf man die Bedeutung der geringen Mächtigkeit der Muskelwand nicht überschätzen; schon Dezeimeris fiel es auf, dass Risse auch an den Theilen der Herzwand entstehen können, wo die Dicke derselben gerade am bedeutendsten ist. Auch in Fall VIII befindet sich der fistelgangförmige Riss an einer Stelle, wo die Musculatur eine relativ grosse Mächtigkeit besitzt.

Was die Grösse der Continuitätstrennungen anlangt, so sind Fälle beobachtet worden, bei denen der Riss von der Basis bis zur Spitze des Ventrikels reichte[2]), andererseits finden sich häufig Beschreibungen kleiner, manchmal kaum für eine Sonde passirbarer Perforationsöffnungen. In dicken Muskelschichten sind derartige beschränkte Continuitätsunterbrechungen kanalförmig, mit Fistelgängen vergleichbar. Sie verlaufen oft krumm, bilden in der Mitte der Wand höhlenartige Erweiterungen; in Fall V zieht sich der Gang, einen Winkel bildend, eine Strecke weit unter dem Epicard hin. In Fall 15 handelt es sich um eine kreisförmige Perforationsöffnung im Septum ventriculorum. Manchmal sind mehrere Risse vorhanden, in einem Falle wurden 5 gleichzeitige Continuitätstrennungen beschrieben.[2]) Nicht immer perforiren die Rupturen; es wurden in einigen Fällen incomplete äussere oder innere Risse gefunden. In einem Falle von Barth hatte nur das Epicard Widerstand zu leisten vermocht. Der oben von mir näher beschriebene Fall II ist ein interessantes Beispiel incompleter, an verschiedenen Stellen der äusseren Herzwand beginnender Ruptur. Die Fälle von incompleter innerer Ruptur einerseits, von incompleter äusserer andererseits beweisen, dass die Zerreissung sowohl von der inneren Fläche als von der pericardialen beginnen kann.

Dem zeitlichen Verlauf der Katastrophe nach zerfallen die Fälle von Herzruptur in zwei Gruppen: bei der einen zeigen die anatomischen wie die klinischen Beobachtungsresultate, dass die Zerreissung der Herzwand eine plötzliche, sofort vollständige ist. Eine einzige Systole scheint häufig die Ruptur beginnen und vollenden zu können. Anatomisch sind diese Fälle charakterisirt durch grössere, mehr glatte Risse; die Symptomatologie dieses Ereignisses

1) Virchow's Archiv. Bd. 89. 2) v. Ziemssen's Handbuch. Bd. VI.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist eine minimale: es erfolgt so plötzlich der Tod, dass die Betroffenen oft nicht einmal einen Schrei auszustossen vermögen. In anderen Fällen aber, und hierher dürften die fistelartigen, mannigfach gezackten und unregelmässigen Perforationskanäle gehören, bohrt sich nach übereinstimmender Ansicht Derjenigen, die darüber klinische Beobachtungen anstellen konnten, das Blut langsam, innerhalb von Stunden oder von Tagen, einen Weg durch das Herzfleisch; jeder Fortschritt der Zerreissung wird durch einen Complex von klinischen Symptomen angezeigt, den besonders Barth und in neuerer Zeit Robin[1]) in übereinstimmender Weise geschildert haben. Es handelt sich nach ihren Untersuchungen theils um Personen, die schon länger Erscheinungen seitens des Herzens boten, aber Erscheinungen unbestimmter Art, Herzklopfen, Präcordialangst u. s. w., theils sind es Individuen, die vorher für vollständig gesund galten.

Bei irgend einer Anstrengung, oder aber auch ohne jede Gelegenheitsursache stellt sich ein bedrohlicher Symptomencomplex ein. Die charakteristischen subjectiven Erscheinungen sind: intensive Präcordialangst, Schmerzen in der linken Thoraxhälfte und Ohnmachtsgefühl. Diese Symptome, von denen hier das eine, dort das andere mehr hervortritt, sind so constant, dass man in Gegensatz zu ihnen die minder regelmässigen Erscheinungen als accessorische bezeichnen kann. Zu diesen letzteren gehört die Dyspnoe, das Erbrechen, die Schmerzen in den unteren Extremitäten, das Gefühl, „als zerreisse etwas in der Brust". Das Krankheitsbild ändert sich nach kürzerer oder längerer Zeit insofern, als alle Symptome an Intensität nachlassen; jedoch niemals — und das ist charakteristisch für den durch wirkliche Herzruptur gesetzten Krankheitsverlauf — verschwinden die genannten Cardinalsymptome ganz. Nachdem sich die Attacken meist in der folgenden Zeit wiederholt haben, tritt nach wenigen Stunden, oder erst nach Tagen in einem derartigen Anfalle der Tod ein. Die oben genannten französischen Autoren sind nach ihren Beobachtungen am Krankenbett überzeugt, dass in diesem Krankheitsbild jeder neue Anfall ein weiteres Zerreissen von Muskelgewebe bedeute; sie sprechen den genannten Symptomen sogar für die Praxis diagnostischen Werth zu. Wenn sie ihre Beobachtungen richtig gedeutet haben, so giebt es Fälle, bei denen die Zeit von dem ersten Einriss in die Herzwand bis zum Erguss des Blutes in den Pericardialsack mehr als eine Woche betrug.

Es ist jedoch zu bemerken, dass die Krankheitserscheinungen, die Leyden[2]) als abhängig von der Sklerose der Kranzarterien ge-

1) Gaz. hebdom. 1885. No. 41. 2) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VII. 1884.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schildert hat, nicht wesentlich verschieden sind von denen, die Barth und Robin als durch Herzruptur selbst hervorgerufen hinstellen. Hier wie dort treten Anfälle von ausstrahlendem Schmerz, Präcordialangst und Ohnmacht auf, in vielen Fällen, um bis zum Tode nie Intervallen von normalem subjectiven Befinden zu weichen. Nach Stunden oder Tagen tritt auch in den von Leyden beschriebenen Fällen ganz plötzlich oder bei einem der geschilderten Anfälle der Tod ein; aber die Section ergiebt, wenn auch hochgradige Erkrankung des Herzens, so doch keine Ruptur, sondern der Tod ist durch Paralysis cordis erfolgt. Die Behauptung der oben genannten Beobachter, dass jeder Anfall, ja „jeder Schrei ein Zerreissen von Muskelgewebe bedeute", dürfte demnach mit Vorsicht aufzunehmen sein. Das aber ist sicher, dass das geschilderte Krankheitsbild, sobald die Symptome intensiver und andauernd auftreten, schwere pathologische Veränderungen im Herzmuskel zum Ausdruck bringt.

Die oben angeführten Fälle, soweit sie mit klinischen Notizen versehen sind, zeigen eine grosse Mannigfaltigkeit in ihrem Krankheitsverlauf. In einer Reihe von ihnen trat der Tod plötzlich, ohne Vorboten auf, einige der aufgeführten Personen wurden todt im Bett gefunden (vgl. Fall III und IV, sowie Fall 4, 5, 6, 14, 28). Von einigen wird angegeben, dass sie früher gesund gewesen seien (Fall 8 und 33), andere zeigten schon seit längerer Zeit Anomalien der Herzthätigkeit (Fall III und 19) In den meisten Fällen ist der Beginn der letzten, schliesslich mit Herzruptur endigenden Herzerkrankung von den vorausgegangenen, mehr unbestimmten Symptomen eines chronischen Herzleidens deutlich abgesetzt (Fall I). Die Anfälle selbst, welche in den Fällen, wo mehrtägiges Kranksein dem Tode vorausging, geschildert werden, werden als Zustände von Präcordialangst, Schwäche, Schmerzen in der linken Seite geschildert; in einem Falle (Fall 1) wird angegeben, dass dem Tode eine ruhige Nacht, in der der Patient sich subjectiv wohl fühlte und zum Theil schlief, vorausgegangen sei. Von sehr verschiedener Dauer ist die Zeit, welche vom ersten Anzeichen der schweren Störung der Herzfunction bis zum Tode verging: in einigen Fällen erfolgte, wenn wir hier von den Mittheilungen, in denen der Exitus letalis sofort erfolgte, absehen, theils nach einer oder mehreren Stunden (Fall 8 und 9), theils nach einigen Tagen (Fall 1); in selteneren Fällen waren schwerere in acuter Weise einsetzende Herzerscheinungen schon längere Zeit dem Tode vorausgegangen (Fall I und 22). Eine ganz eigenartige Anamnese bietet Fall II, der beginnende Ruptur eines Aneurysmas zeigt. Der vorher gesunde Patient litt circa 6 Wochen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hindurch an intensiven Anfällen von Angina pectoris; die subjectiven Symptome waren diejenigen, wie sie, wie oben gezeigt wurde, durch schwere pathologische Processe in der Herzwand hervorgerufen werden, die objective Untersuchung (Puls) ergab verminderte Arbeitsfähigkeit speciell des linken Ventrikels. Nach Ablauf dieser 5 Wochen war Patient 2½ Jahre hindurch völlig gesund und so leistungsfähig, dass er z. B. hohe Berge bestieg, ohne jemals Erscheinungen seitens der Circulationsorgane zu bieten. Plötzlich stellte sich die tödtliche Herzerkrankung ein; eine Thrombose der Kranzarterien veranlasste die schwere Ernährungsstörung in der Herzwand, welche zu incompleter Ruptur führte; ein Lungenödem führte den Tod herbei. Es dürfte hier kaum zweifelhaft sein, dass das 5wöchentliche Leiden des Patienten vor 2½ Jahren der Ausdruck der Aneurysmabildung war: eine Ernährungsstörung in der linken Kammerwand, höchst wahrscheinlich ebenfalls durch zu vollständige Gefässverstopfung verursacht, hatte damals bei dem 57jährigen Mann zu Schwartenbildung, wie oben auseinandergesetzt wurde, und schliesslich zu Cardiektasie geführt, die Gefahr der Herzruptur war schon damals an dem Patienten vorübergegangen.

Soviel über den zeitlichen Verlauf der Herzruptur, bei dessen Besprechung es nothwendig war, auch die Symptomatologie der Spontanzerreissung herbeizuziehen. Es sei noch einmal darauf hingewiesen, dass besonders die klinischen Beobachtungen, welche acut einsetzende und ohne bedeutende Remissionen bis zum Tode andauernde, attackenweise aufs Aeusserste gesteigerte Symptome ergaben, im Zusammenhang mit dem anatomischen Befunde der unregelmässigen fistelgangähnlichen Perforationslücken für viele Fälle einen allmählichen Verlauf der Continuitätstrennung sehr wahrscheinlich machen, wenn man auch nicht gerade sagen kann, dass jeder Anfall der oben geschilderten Art ein Zerreissen von Muskelsubstanz selbst bedeute.

Es fragt sich nun, welche Rolle beim Zustandekommen der Herzruptur der Blutdruck — eine pathologische Veränderung der Herzwand vorausgesetzt — spielt. Zweifellos nur den einer Gelegenheitsursache: eine Blutdrucksteigerung kann höchstens die Katastrophe beschleunigen, denn in vielen Fällen genügte der normale Herzschlag, um z. B. im Schlafe die Continuitätstrennung herbeizuführen.

Nach der jetzt allgemein angenommennn Ansicht von Rokitansky[1]) und Wunderlich kommt die Ruptur in der Systole, in der Phase der Herzbewegung, die den Innendruck erhöht, zu Stande,

1) Böttger, Archiv der Heilkunde. 1863.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:16 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht, wie Hasse früher wollte, in der Diastole, wo die Wandstelle sich am meisten dehnen sollte.

Eine bedeutende anhaltende Blutdrucksteigerung im Ventrikel resultirt aus einer Stenose des Arterieneinganges; es ist daher sicher, dass ceteris paribus bei vorhandener Aortenstenose leichter eine Ruptur des linken Ventrikels zu Stande kommen kann, als ohne diese Anomalie. Es sei daher auf die bedeutende Verengung des Aorteneinganges bei dem in Fall I beschriebenen Herzen hingewiesen. An und für sich genügt natürlich die Verengerung des Ostium arteriosum nicht, um eine Ventrikelruptur herbeizuführen; in diesem Falle hypertrophirt die Ventrikelmusculatur desto mehr, je stärker der Blutdruck sich steigert.[1]) Gesunde Musculatur zerreisst aber auch bei diesen Graden von Druckeinwirkung nicht; die Experimente von Davy und Ducrenil[2]), welche künstlich Herzruptur durch Erhöhung des Innendruckes erzeugen wollten, zeigten, welche Resistenz das Muskelgewebe des Herzens den Druckeinwirkungen gegenüber besitzt.

Unter den Gelegenheitsursachen, unter deren Einwirkung man Herzrupturen beobachtet hat, sind verschiedene, die mittelbar durch Blutdrucksteigerung gewirkt haben könnten. Häufig handelt es sich um stärkere körperliche Anstrengung, z. B. bei der Defäcation (Georg II. von England), auf Fussreisen[2]) oder bei einem Hustenanfall (Fall III), während eines Brechversuches (Fall 16). Psychische Vorgänge werden ebenfalls als Veranlassungsursachen von Spontanrupturen angegeben (Philipp II. von Spanien soll auf die Nachricht von der verlorenen Schlacht bei Piazenza plötzlich an Herzzerreissung gestorben sein), oder sexuelle Erregung. Morgagni erzählt einen Fall von Herzruptur, die bei einem Manne während des Coitus eintrat, und bei derselben Gelegenheit hat man bei Hengsten auffallend oft Herzrupturen beobachtet.[3])

Ist die Ruptur eine vollständige geworden, gleichviel ob sofort beim Beginn der Zerreissung oder erst lange Zeit später, so ergiesst sich unter den Contractionen des Herzens so lange Blut in den Herzbeutel, bis der Druck in ihm dem im Anfangstheil des abgehenden arteriellen Gefässstammes gleich ist. Die sichere Folge dieses Ergusses ist der Tod des Individuums.

Welches aber die unmittelbare Ursache des letalen Ausganges sei, darüber gingen seit je her die Ansichten der Autoren auseinander.

1) v. Ziemssen's Handbuch. Bd. VI. 2) Böttger, l. c.
3) Förster, Lehrb. der spec. pathol. Anatomie. 1863.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Gehirnanämie durch acuten Blutverlust kann es nicht in allen Fällen sein, welche den Tod veranlasst; die Menge des dem Gefässsystem entzogenen Blutes ist bei der Kleinheit des Pericardialraums meist gar nicht bedeutend. Nur in einem von Elléaume angeführten Falle sollen 2 Liter Blut im Herzbeutel gefunden worden worden sein, im Allgemeinen werden sonst Quantitäten von 200 bis 400 Grm. Blut als Inhalt des Herzbeutels in den Sectionsberichten angegeben. Der Blutverlust selbst wird daher in den meisten Fällen den Tod nicht erklären. Man zog daher von anderer Seite die Compression des Herzmuskels durch den unter hohem Druck stehenden Herzbeutelinhalt als Ursache des Todes heran. Und wenn auch von Einigen, z. B. von Stokes, dagegen angeführt wurde, dass das Herz bei exsudativer Pericarditis bedeutende Compression aushalten könne, so errang sich diese Ansicht doch mehr und mehr Anhänger, weil man den Vergleich des Blutergusses nach Herzruptur mit einem Pericardialexsudat nicht gelten lassen konnte, da in dem einen Falle die Drucksteigerung allmählich auftritt, in dem anderen ganz acut, und da ausserdem der Druck im Herzbeutel bei seröser Pericarditis nie den Grad erreicht, wie er nach Herzruptur durch die Kraft des sich contrahirenden Ventrikels hergestellt wird. Andere [1]) nehmen an, dass der Tod verschiedene directe Ursachen haben könne, so dass in einem Falle die Hirnanämie, in einem anderen wieder die Herzcompression dem Leben ein Ziel setze, oder dass noch unbekannte nervöse Momente hier in Frage kommen.

Die interessante Frage, ob Spontanheilungen von Rissen vorkommen, lässt sich, was zunächst perforirende Risse betrifft, ohne Weiteres verneinen. Schon Barth [1]) wies darauf hin, dass eine Verstopfung der Oeffnung durch Fibringerinnsel auch in den Fällen, wo die Continuitätstrennung eine fistelgangförmige ist, nicht vorkomme, dass, sobald die Communication zwischen Herzhöhle und Pericardialraum hergestellt ist, die Katastrophe vollendet ist. Der hohe Blutdruck im Ventrikel überwindet jedes Hinderniss, welches sich in Gestalt von Blutgerinnseln ihm etwa entgegensetzt. Eine vorläufige Abwendung der Gefahr würden, wie man a priori erwarten könnte, ausgedehnte pericardiale Verwachsungen herbeiführen, wenn der Fall eintrete, dass die Herzruptur gerade an einer Stelle, die ringsherum durch Pericardialadhäsionen abgeschlossen wäre, die äussere Herzfläche erreichte. Ein derartiger Fall ist thatsächlich beobachtet worden: Willigk [2]) beschrieb ein Herz, bei dem ein Riss aus dem Ven-

1) Schrötter, v. Ziemssen's Handbuch. Bd. VI.

2) Böttger, l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

trikel in einen faustgrossen durch das rings angewachsene parietale Pericardialblatt gebildeten Sack führte. Aus den callösen, abgerundeten Rändern der Herzwunde schloss man, dass der Riss schon älteren Datums gewesen sei. Der Tod erfolgte schliesslich durch Perforation in die Pleurahöhle.

Was die unvollständigen Rupturen betrifft, so ist bei ihnen die Möglichkeit einer Heilung nicht a priori von der Hand zu weisen. Die Angaben von Rostan[1]), der Narbenheilung eines Risses constatirte, sind nach Barth ohne Beweiskraft, da die Veränderungen, die jener als Narbe einer Continuitätstrennung hinstellt, als Producte verschiedener anderer Processe aufgefasst werden können. Barth glaubt indess, dass die Möglichkeit spontaner Heilung incompleter Rupturen vorhanden sei, besonders wenn sie der äusseren Herzoberfläche angehören. In einem Falle von Herzzerreissung, der eine 71jährige Frau betraf (Fall 10), beschrieben Laboulbène und Labarraque[2]) ausser dem perforirenden Riss an einer anderen Stelle der Herzwand ein weissliches, die Muskelsubstanz durchsetzendes Gewebe, welches sie für die Narbe einer früheren unvollständigen Ruptur erklären. Es wird sich in allen derartigen Fällen schwer beweisen lassen, dass der narbigen Bindegewebsentwicklung eine wirkliche Continuitätstrennung bereits vorausgegangen sei; denn die in diesem Falle entstehende Narbe würde sich histologisch von einer auf irgend eine andere Weise zu Stande gekommenen Herzschwiele nicht unterscheiden. Herzwunden pflegen, sofern nicht gefährliche Complicationen vorhanden sind und sofern sie nicht perforirend sind, stets durch eine Bindegewebsnarbe zur Heilung zu kommen; in Bezug auf die Spontanrupturen aber muss man bedenken, dass dieselben in der überwiegend grossen Mehrzahl bei alten Individuen vorkommen, bei denen die senile Involution des Organismus schon weit vorgeschritten ist; die Tendenz zur Spontanheilung wird daher in den meisten Fällen von incompleter Herzruptur nicht bedeutend sein. Es dürften daher Heilungen unvollständiger Risse zu den grössten Seltenheiten gehören, wenn man auch die Möglichkeit ihres Zustandekommens nicht a priori von der Hand weisen darf.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Medicinalrath Dr. Wolfsteiner und Herrn Dr. Weiss für die gütige Ueberlassung der Krankengeschichten, besonders aber Herrn Prof. Bollinger für die Unterstützung, die er dieser Arbeit zu Theil werden liess, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

1) Barth, l. c. 2) Gaz. méd. de Paris. No. 35. — Jahresbericht 1872.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXI.

Ueber das Verhalten der Arterien bei Supraorbitalneuralgie.

Von

Prof. Dr. R. Thoma,

Director des pathologischen Institute in Dorpat.

Durch eine Reihe im Archiv für pathologische Anatomie [1]) veröffentlichter Arbeiten habe ich nachzuweisen versucht, dass eine im Verhältnisse zu der durchströmenden Blutmenge allzu grosse Weite einer Arterie Ursache wird für eine compensatorische, bindegewebige Verdickung der Intima, welche das erweiterte Lumen dem Blutstrom wieder anpasst. Daraus ergiebt sich sofort die Frage, ob auch Gefässerweiterungen, welche durch ein abnormes Verhalten der vasomotorischen Nerven bedingt sind, in gleicher Weise eine bindegewebige Endarteritis erzeugen, und in wie fern gewisse Formen der Arteriosklerose und andere Erkrankungen des Blutgefässsystems von Störungen der Gefässinnervation abhängig gedacht werden müssen.

Bereits bei Untersuchung der Arterien von Amputationsstümpfen [2]) machte sich eine Beziehung zwischen dem Innervationszustande der Tunica media und der Bindegewebsneubildung in der Intima unmittelbar bemerklich, indem hier die relativ zu grosse Weite der Stammarterie des Stumpfes entweder durch Contraction und concentrische Atrophie der Arterienwand oder durch fibröse Endarteriitis oder durch beide Vorgänge ausgeglichen wurde. Letzterer Fall bildete die Regel, wobei die Contraction der Media und die bindegewebige Verdickung der Intima in vollkommenster Weise sich gegenseitig ergänzten. Die Bindegewebsneubildung in der Intima war um so ausgiebiger, je schwächer sich die Contraction der Media erwies; zwischen beiden bestand ein Abhängigkeitsverhältniss.

Die Bedeutung des vasomotorischen Innervationszustandes der

1) Bd. XCIII—CVI.

2) Thoma, Archiv f. thol. Anatomie. 1884. Bd. XCV.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-06 19:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Arterienwand für die Entwicklung der fibrösen Endarteriitis lässt sich aber aus den bereits bekannten Thatsachen in noch viel genauerer Weise erhärten. In dieser Beziehung wäre zunächst einer Beobachtung von de Giovanni[1]) Erwähnung zu thun, welcher in einem Falle von rechtsseitiger Hemicranie hochgradige endarteriitische Verdickungen an der rechten Arteria temporalis nachweisen konnte. Wenn dieser Autor einen solchen Befund in Verbindung mit den hypothetischen trophischen Nerven bringt, so liegt es doch gewiss näher, auf Grund der Ergebnisse meiner Untersuchungen die häufig wiederkehrenden, durch die hemicranischen Anfälle bedingten Erweiterungen des Arterienlumen dafür verantwortlich zu machen, und auch hier die Bindegewebsneubildung in der Intima als eine compensatorische zu bezeichnen. Auch aus den Arbeiten von Lewaschew[2]) ist eine Beziehung zwischen dem Verhalten der Gefässnerven und gewissen Veränderungen der Arterienwand zu erschliessen. Auf Grund einiger, gelegentlich von mir gemachter mit den Arbeiten Lewaschew's gleichzeitiger Beobachtungen[3]) wurde sodann durch Westphalen[4]) das eigenthümliche Verhalten der Arteria uterina und ovarica genauer festgestellt. Auch hierbei zeigte sich, dass die auf eigenartigen vasomotorischen Einflüssen beruhenden, starken Kaliberänderungen der genannten Arterien zur Bindegewebsneubildung in der Intima Veranlassung geben. Endlich führt die Arbeit von Sack[5]) zu dem Ergebnisse, dass ein grosser Theil der diffusen Sklerosen der Arterien und Venen, namentlich der unteren Extremität auf Unvollkommenheiten des Gefässtonus und der vasomotorischen Innervation beruhen.

Die grosse Bedeutung der Vasomotoren für die Bindegewebsneubildung in der Arterienintima in demgemäss im Allgemeinen als sichergestellt zu erachten. Im Einzelnen aber erscheinen diese Erfahrungen dringend einer Erweiterung bedürftig. In diesem Sinne möge die hier mitzutheilende Beobachtung geneigte Aufnahme finden.

---

1) Contributions à la pathogenèse de l'endartérite. Annali universali di medicina. 1877. Vol. 239 und Arch. italiennes de Biologie. 1883. Vol. I. p. 475.

2) Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung des Nervensystems bei Gefässerkrankungen. Archiv f. pathol. Anatomie. 1883. Bd. 92.

3) Thoma, Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufes. Erste Mittheilung. Archiv f. pathol. Anatomie. 1883. Bd. XCIII. S. 496.

4) Histologische Untersuchungen über den Bau einiger Arterien. Aus dem pathologischen Institut zu Dorpat. Diss. inaug. 1886.

5) Ueber Phlebosklerose und ihre Beziehungen zur Arteriosklerose. Aus dem pathologischen Institut zu Dorpat. Archiv f. pathol. Anatomie. 1888. Bd. CXII.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fräulein X., 52 Jahre alt, kam am 21. April 1886 zur Section. Aus der mir von Collegen Prof. C. Dehio gütigst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte entnehme ich Folgendes:

Die Verstorbene, in ihrer Jugend auffallend corpulent, hatte etwa im 20. Lebensjahre durch den Tod ihres Bräutigams schweren Kummer durchzumachen. Seit dieser Zeit öfters Kopfschmerzen, ungeachtet einer sehr thätigen Lebensweise. Seit 8 Jahren traten, anfangs seltener, später häufiger, etwa alle 2—3 Wochen Anfälle heftiger Kopfschmerzen auf, welche sich als typische Supraorbitalneuralgien ergaben. Dieselben sassen linkerseits in der Stirngegend zwischen Haut und Knochen. Schmerzpunkt am oberen Orbitalrand an der Umschlagstelle des Nerven, und strahlten die Schmerzen in die vorderen Abschnitte des Haarbodens aus. Oft hat Pat. 8 Tage lang wegen der Schmerzen zu Bett gelegen. Nach einem mehrmonatlichen Aufenthalt in Davos im Jahre 1885 wurden die Schmerzanfälle seltener und weniger heftig. Erbrechen und sonstige Störungen sind während der Schmerzanfälle nicht vorgekommen.

Seit dem 10. April 1886 allgemeines, nicht fieberhaftes Unwohlsein, Appetitlosigkeit, Uebelkeit, gelegentlich Würgen und Erbrechen, spontane Schmerzen und Druckempfindlichkeit im Epigastrium, sehr frequenter Puls (160).

Am 14. April dieselben Erscheinungen. Erbrechen bereits nach dem Verschlucken kleiner Mengen kalten Wassers. Hochgradige allgemeine Kopfschmerzen, von denen Pat. angiebt, dass sie sich erheblich von den früheren Leiden unterscheiden.

Am Morgen des 19. April leichte Benommenheit, die sich rasch zu vollkommenem Sopor steigert, Bewusstlosigkeit, kleiner schwacher Puls. Parese des rechten Armes und fast vollständige Lähmung des rechten Beines. Abends Coma.

Am Morgen des 20. April Tod.

Am Morgen des 21. April hatte ich Gelegenheit die **Section** zu machen.

Anatomische Diagnose: *Beginnende diffuse Arteriosklerose, beginnende chronische interstitielle Nephritis. Leichtes Osteophyt der Innenfläche des Schädels. Atrophie der Grosshirnwindungen rechterseits, mit rechtsseitigem Piaödem. Compression und Abplattung der Grosshirnwindungen linkerseits durch einen frischen hämorrhagischen Herd im linken Schläfelappen. Multiple kleinere Blutungen in den Lungen und in der Magenschleimhaut. Hyperämie und Oedem der unteren Lungenlappen.*

Multiple Myome und Myxome des Uterus.

Für das unbewaffnete Auge erschien das Arteriensystem normal, mit Ausnahme beider Carotiden, in deren Intima kleine weissliche und gelbliche Flecken wahrnehmbar wurden. Die Diagnose der Erkrankung des Arteriensystems stützt sich somit vorzugsweise auf die mikroskopische Untersuchung der Aorta ascendens und descendens, thoracica und abdominalis, der Arteriae femoralis, brachialis, der Carotiden, der Arteriae coronariae cordis, der Arterien der Pia mater. Die Bindegewebslagen der Intima der Aorta descendens ergaben sich als sehr breit. Namentlich aber zeigten sich in den übrigen genannten Gefässen an den meisten Stellen subendotheliale Bindegewebslagen, die allerdings nirgends erheblichere Dicke erreichten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wie gewöhnlich in den Anfangsstadien der diffusen Arteriosklerose war hierbei die Dicke dieser neugebildeten Bindegewebsschichten sehr ungleich, aber nur in den Carotiden konnte man in denselben die ersten Spuren fettiger und hyaliner Degeneration nachweisen. Uebrigens erstreckte sich im Myocard, in der Leber und in der Niere die Arteriosklerose bis auf einzelne der feinsten Verzweigungen, die noch mikroskopisch als Arterien erkannt werden konnten, ohne indessen eine stärkere Entwicklung zu finden. Auch in der Vena femoralis Spuren von sklerotischen Verdickungen der Intima.

Der hämorrhagische Herd des Grosshirns wurde in seiner ganzen Ausdehnung in Stufenschnitte von 0,5 Mm. Stufenhöhe zerlegt. Dabei fanden sich keine Spuren eines Aneurysma, wohl aber mehrere durchrissene kleine Zweige arteriellen Charakters, deren Piascheiden zugleich strotzend mit Blut überfüllt waren.

Zur Vervollständigung des Befundes betreffs des Gefässsystems möge hinzugesetzt werden, dass auch äusserlich an den Hautdecken die Erscheinungen einer leichten Hypostase bemerkbar waren. Der Herzmuskel war schlaff, leicht dilatirt, am rechten Ventrikel stärker mit Fettgewebe durchwachsen. In den serösen Höhlen nur geringe Mengen klarer Flüssigkeit. Panniculus adiposus mässig reichlich. Musculatur und Skelet kräftig. Einige cariöse Zähne. Conjunctivae beiderseits ohne auffällige Abweichungen.

Es handelt sich somit um einen typischen Fall linksseitiger Supraorbitalneuralgie bei einer 52jährigen, den höheren Ständen angehörigen Dame. Derselbe endigte mit einer Gehirnblutung. Letztere war entstanden infolge von Zerreissungen kleinster Arterien ohne Dazwischenkunft einer Aneurysmabildung. Kleinere Blutungen waren auch in den Lungen und dem Magen nachweisbar; von einzelnen Ekchymosen im Pericard möge abgesehen werden. In der arteriellen Bahn fanden sich aber im Allgemeinen die Erscheinungen geringgradiger beginnender, diffuser Arteriosklerose.

Es ist charakteristisch und nach dem, was ich betreffs der Rupturaneurysmen[1]) gefunden habe, erklärlich, dass diese Blutungen mit den Anfangsstadien der Arteriosklerose zusammenfallen. Denn Alles weist darauf hin, dass in dieser Zeit die Gefässwand rasch eintretenden Drucksteigerungen die geringsten Widerstände bietet. Ebenso ist zu bemerken, dass die Blutung erfolgte aus anscheinend gesunden Gefässzweigen, aus Arteriolen, deren Intima noch keine Bindegewebslage aufwies. Denn eine solche Bindegewebslage in der Intima bedingt eine erhebliche Vermehrung der Festigkeit der Gefässwand gegenüber kürzer dauernden Drucksteigerungen. Nur in der Zeit zwischen dem ersten Auftreten der Schwächung der Media, welche als Ursache der Arteriosklerose anzusehen ist, und der Ausbildung der compensatorischen Endarteriitis, welche die Gefässwand durch

1) Untersuchungen über Aneurysmen. Archiv f. path. Anat. Bd. CXI—CXIII.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bindegewebe verstärkt, ist die Gefahr des spontanen Eintretens von Arterienzerreissungen eine dringendere.

Die Anfälle von Supraorbitalneuralgie sind wohl immer mit mehr oder weniger deutlichen Hyperämien der schmerzhaften Stellen verknüpft. Diese Hyperämien, die offenbar von Seiten des vasomotorischen Nervenapparates ausgelöst werden, kehrten viele Jahre lang in 2—3 wöchentlichen Perioden wieder. Es war also nach Analogie der bei der Arteria uterina gemachten Erfahrungen zu erwarten, dass die mit dem periodischen Wechsel der Gefässlichtung einhergehenden localen Störungen des Blutumlaufes auch die Structur der Intima beeinflusst hatten. Um diese Frage zu prüfen, wurden bei der Section die Weichtheile beider Supraorbitalregionen bis an den Knochen entfernt und in Alkohol gehärtet. Nur die Cutis musste aus äusseren Gründen an der Leiche belassen werden. Nach Durchtränkung der Präparate mit Collodium und Einbettung in Celloidin konnten sodann Stufenschnitte von 0,5 Mm. Stufenhöhe hergestellt und nach geeigneter Färbung mit Alauncarmin genauer mikroskopisch untersucht werden.

Zunächst ergab sich dabei, dass die grösseren und kleineren Arterienzweige, sowohl der linken als der rechten Supraorbitalregion, deutliche Erscheinungen der Arteriosklerose aufwiesen. Diese schien linkerseits, im Gebiete der Supraorbitalneuralgie erheblich stärker ausgesprochen, als auf der rechten Seite. Da indessen bei solchen Gelegenheiten eine einfache Abschätzung der Befunde leicht zu Täuschungen führt, wendete ich mich noch zu der Zählmethode. Die lückenlosen Stufenschnittserien hatten linkerseits 54, rechterseits 71 Präparate ergeben. In diesen zählte ich sämmtliche Arteriendurchschnitte und bemerkte ausserdem, auf wie vielen dieser Arteriendurchschnitte endarteriitische Bindegewebsflecke zu erkennen waren. Auch hierbei schienen noch gewisse subjective Fehler des Urtheils möglich zu sein. Wenn auch die Schnittebenen durch die subcutanen Weichtheile der beiden Supraorbitalregionen beiderseits in horizontalen Ebenen verliefen — aufrechte Körperhaltung vorausgesetzt —, so waren doch die einzelnen Arterienzweige in sehr wechselnden, von der Verlaufsrichtung abhängigen Richtungen getroffen. Relativ selten handelte es sich um reine Querschnitte, welche senkrecht zur Gefässaxe standen. Auf Schrägschnitten und namentlich auf Tangentialschnitten am Gefässrohr ist aber die Diagnose der fibrösen Endarteriitis nicht immer sehr einfach. Um die Beurtheilung rechts und links möglichst gleich zu gestalten, wurden daher abwechselnd je 3 Schnitte der rechten und 3 Schnitte der linken Supraorbitalregion ausgezählt. In zweifelhaften Fällen aber entschied ich mich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in den Präparaten der rechten Seite für das Vorhandensein eines arteriosklerotischen Fleckes, in den Präparaten der linken Supraorbitalregion gegen das Vorhandensein eines solchen. Wenn also nun Fehler des Urtheils vorkamen, so mussten sie gegen die Richtigkeit der vorangestellten Hypothese in die Wagschale fallen.

Diese Vorsichtsmaassregeln mögen vielleicht übertrieben gewesen sein angesichts des Umstandes, dass ich durch vieljährige Beschäftigung mit dem Gefässsystem eine so genaue Kenntniss desselben mir erworben habe, dass ich die meisten grossen Arterien aus dem mikroskopischen Querschnitt auf ihren anatomischen Namen diagnosticiren kann. Es schien aber eine weitgehende Vorsicht geboten, wenn das Ergebniss ein wirklich zuverlässiges werden sollte.

Nach den gegebenen Methoden konnte ich in der Supraorbitalregion der rechten Seite 702 Durchschnitte von Arterienzweigen finden, von denen 88 oder 12,5 Proc. Bindegewebe in der Intima enthielten. Auf der neuralgischen linken Seite dagegen ergaben sich 518 Arteriendurchschnitte, von denen 113 oder 21,8 Proc. mit endarteriitischen Flecken versehen waren.

Bei Beurtheilung dieser Zahlen ist zunächst auffällig, dass rechterseits eine viel grössere Anzahl von Arteriendurchschnitten gefunden wurde, wie links. Es erklärt sich dies aus dem Umstande, dass das excidirte rechtsseitige Gewebsstück etwas grösser, 8,5 Mm. länger und 3—5 Mm. breiter war, bei annähernd gleicher Dicke als das linksseitige. Bringt man diese Grössenverhältnisse in Rechnung, so ergiebt sich ein gleicher Gefässreichthum rechts und links.

Das rechtsseitige Gewebsstück war bei der Section mit Vorbedacht etwas grösser gewählt worden, um sicher zu sein, dass mindestens alle im linksseitigen Stück vorhandenen Arterien auch rechterseits zur Untersuchung kommen. Linkerseits fanden sich aber 113 erkrankte Arteriendurchschnitte, dagegen rechterseits nur 88. Da die Schnitte der rechten Seite einen grösseren Theil des Gefässbaumes umfassen, so ergiebt sich, dass die arteriosklerotischen Veränderungen linkerseits im Gebiete der Supraorbitalneuralgie erheblich stärker entwickelt waren, als rechterseits.

Diese Schlussfolgerung ist ohne Weiteres als bindend zu bezeichnen, wenn man annehmen darf, dass beiderseits alle einzelnen Bindegewebsflecke der Arterienintima gefunden und gezählt werden konnten. Bei der gewählten Stufenhöhe der Schnittführung (0,5 Mm.) ist diese Bedingung wohl mit Bestimmtheit als erfüllt anzusehen. In der That kam es sogar mehrmals vor, dass sehr grosse endarteriitische

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Flecke wiederholt von den Schnittebenen getroffen wurden. Sie wurden dann auch wiederholt gezählt, entsprechend ihrer grösseren räumlichen Ausdehnung, wodurch die Schärfe des Resultates nur vermehrt werden konnte. Uebrigens erwies sich auch, abgesehen von allen Zählungen, die Flächenausdehnung der endarteriitischen Processe in der Schnittebene der einzelnen Präparate der linken Supraorbitalregion beträchtlich grösser, als rechterseits.

Zu demselben Schlussergebniss kann man indessen auch gelangen ohne die soeben gemachte Annahme, dass alle einzelnen Bindegewebsflecke in der Intima beider Gefässprovinzen von den Schnittebenen getroffen und demgemäss gezählt worden seien. Man hat sich dann auf den Standpunkt zu stellen, dass rechts und links eine grössere Anzahl Probeschnitte durch die supraorbitale Gefässverzweigung gelegt wurde. Auf diesen Probeschnitten wurden die gesunden und die erkrankten Arteriendurchschnitte gezählt. Gruppirt man sodann die Beobachtungen in der Weise, dass man annähernd je 100 unmittelbar nach einander gezählte Arteriendurchschnitte zusammenfasst und aus den Beobachtungen die Procentzahlen der Erkrankung für diese Gruppen berechnet, so ergeben sich für die rechte Supraorbitalregion 7 Gruppen von Arteriendurchschnitten mit den Erkrankungsprocenten:

14,7 — 20,4 — 16,4 — 7,4 — 13,5 — 7,0 — 7,9.

Das arithmetische Mittel dieser Procentzahlen wird wieder gleich 12,5 Proc. gefunden und der wahrscheinliche Fehler dieses arithmetischen Mittels gleich 1,3 Proc.

Ebenso finden sich für die linke Supraorbitalregion 5 Gruppen von annähernd je 100 Arteriendurchschnitten und die zugehörigen Erkrankungsprocente:

32,1 — 21,5 — 18,4 — 19,4 — 16,8.

Für diese Procentzahlen wird das arithmetische Mittel gleich 21,6 gefunden, welches behaftet ist mit einem wahrscheinlichen Fehler von 1,8 Proc.

Die wahrscheinlichen Fehler der beiden arithmetischen Mittel sind offenbar zu klein, um eine wesentliche Störung zu bewirken, und durch die arithmetischen Mittel kommt man wie früher zu dem Schluss, dass im Gebiet der linken Supraorbitalregion stärkere arteriosklerotische Veränderungen vorliegen, als im Gebiet der rechten.

Die linksseitigen supraorbitalen Neuralgien sind somit in diesem Falle beginnender, diffuser, über das ganze Gefässsystem verbreiteter Arteriosklerose mit einer stärkeren, fleckigen Arteriosklerose im neuralgischen Gebiete verknüpft. Prüft man dieses Ergebniss auf seine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ursächlichen Beziehungen, so wird man zunächst im Auge zu behalten haben, dass die allgemeine Arteriosklerose mit Schmerzen in verschiedenen Körpertheilen und namentlich mit Kopfschmerzen einherzugehen pflegt. Es wäre demgemäss wohl denkbar, dass die stärkere Ausbildung der Arteriosklerose in der linken Supraorbitalregion als Ursache der linksseitigen Supraorbitalneuralgie aufgefasst werden könnte. Auf der anderen Seite ist es aber bekannt, wie häufig gerade die Neuralgien im Gebiet des N. trigeminus besonderen, allgemein und local wirkenden Prädispositionen und Gelegenheitsursachen ihre Entstehung verdanken, von denen auch hier einige in der Anamnese und im Sectionsbefund verzeichnet sind. Es erscheint daher mindestens ebenso wahrscheinlich, wenn man die linksseitige Supraorbitalneuralgie als Ursache für die stärkere Entwicklung der Arteriosklerose in dem linken Supraorbitalgebiet auffasst. Die vasomotorischen Störungen, welche die Neuralgie begleiten, würden dann in der Eingangs erörterten Weise zunächst einen periodischen Wechsel der Gefässlichtung und der Stromgeschwindigkeit des Blutes und im Laufe der Zeit die localisirte Endarteriitis erzeugt haben.

In Beziehung auf den Ernährungszustand der Gewebe und auf das Verhalten der Nerven konnte zwischen rechter und linker Supraorbitalregion kein Unterschied bemerkt werden. Auch die Venen erschienen beiderseits normal. Es verdient aber das Verhalten der Arterien der rechten Supraorbitalregion und der Hirnhäute noch eine kurze Berücksichtigung. In diesen beiden Gebieten waren die arteriosklerotischen Flecke weniger gross und zahlreich, als in der linken Supraorbitalgegend. Allein sie waren demungeachtet nicht zu übersehen. Es erklärt sich diese Thatsache vermuthlich durch den Umstand, dass die vasomotorische Störung das Gebiet der Neuralgie überschritt. Manches spricht dafür, dass reflectorische Beziehungen zwischen den Vasomotoren symmetrischer Körpertheile bestehen, und eine durch die Vasomotoren erzeugte Hyperämie möchte vielleicht auch die Ruptur der erkrankten Hirngefässe, die tödtliche Hirnblutung bestimmt haben.

Generated on 2019-11-06 19:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXII.

Zur physikalischen Untersuchung des Magens und Darms.

Von

Dr. Obrastzow,

Ordinarius am städtischen Alexander-Spital in Kiew.

A. Percutorische Palpation des Magens und Untersuchung des Colon transversum.

Als ich im November 1886 einen 55jährigen, körperlich sehr herabgekommenen pensionirten Beamten untersuchte, der bereits über 10 Jahre an hartnäckigen Obstipationen und heftigen, nach jeder Mahlzeit sich einstellenden Bauchschmerzen litt, fand ich bei der Palpation des Unterleibs des horizontal gelagerten Kranken dreiquerfingerbreit unterhalb des Nabels, in der Medianlinie, ein Darmstück, das sich als ziemlich dicker, nach oben und unten beweglicher Cylinder verfolgen liess, kein Gurren erzeugte und, ganz deutlich rechts und links zu den Rippenbögen hinaufsteigend, hinter denselben verschwand. Ebenso genau und deutlich, wie den erwähnten Darm, konnte ich noch zwei andere, an den Seiten nach unten absteigende Cylinder durchtasten, von denen der linke in das S romanum, der andere rechte in das Coecum überging. Alle diese Darmstücke boten ungefähr dieselben Eigenthümlichkeiten, d. h. sie waren von demselben Kaliber und hatten dieselbe Consistenz; nur das Coecum war etwas breiter als die anderen Abschnitte und enthielt ein wenig Gase, die beim Palpiren Gurren erzeugten; das S romanum war wiederum etwas dünner und man konnte darin harte Fäcalmassen als einzeln gesonderte Stücke durchtasten. Aber dieser Unterschied war so unbedeutend, dass die Annahme von der Identität dieser Darmstücke, sowohl was ihren anatomischen Bau, als auch was die Eigenschaften ihres Inhaltes anbelangt, als berechtigt erscheinen musste.

Wenn ich nun entscheiden wollte, womit ich es im gegebenen Falle zu thun hatte, so musste ich leicht einsehen, dass die seitlich in ver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ticaler Richtung herunterziehenden und unmittelbar in das Coecum und S romanum übergehenden Darmabschnitte nichts Anderes sein konnten, als der auf- und absteigende Theil des Colons. Es konnte sich nur noch um die Deutung desjenigen Darmstückes handeln, welches, vom einen Hypochondrium beginnend und schräg nach unten zur Medianlinie absteigend, zum anderen Hypochondrium hinaufstieg, somit einen Bogen bildend, dessen unterster, mit der Convexität der Symphyse zugekehrter Theil dreiquerfingerbreit unterhalb des Nabels war. Aber wenn ich den linken und rechten Schenkel dieses Bogens mit den von den Rippenbögen bis zur Höhe des Nabels daneben verlaufenden auf- und absteigenden Theilen des Dickdarms verglich, musste ich einsehen, dass dieser absteigende Bogen nichts Anderes ist, als der Querabschnitt desselben Darmstückes, das unter dem Einfluss irgend welcher Momente dreifingerbreit unter den Nabel hinabkam und nicht einfach von rechts nach links quer zieht, sondern einen mit der Convexität nach unten gerichteten Bogen bildet.

Dabei aber erhielt ich bei der weiteren Palpation oberhalb dieses Bogens, der somit nichts Anderes darstellte, als das Colon transversum, im Bereiche des Nabels und über demselben ein deutliches plätscherndes Geräusch, das übrigens in streng umschriebenen Grenzen erzeugt wurde, und zwar beginnend an der Medianlinie in der Mitte zwischen dem Processus xyphoideus und dem Nabel, gerade an der Grenze der Leberdämpfung, und nach unten endigend einquerfingerbreit unterhalb des Nabels; nach rechts in der Höhe des Nabels bis zweiquerfingerbreit von demselben; nach links erreichte er den linken Rippenrand und war vom 7. bis zum 10. Rippenknorpel zu hören.

Es drängte sich natürlicherweise nun die Frage auf, wo dieser Schall entstanden sein konnte?

Aber waren wir einmal überzeugt, dass die bogenförmig absteigende Schlinge das Colon transversum ist, so ergab sich unschwer der Schluss, dass das beschriebene, oben vom Leberrand begrenzte und links zum Rippenbogen hinziehende Geräusch nicht anders entstanden sein könne, als im Magen, dessen unterer Theil mehr als normal herabgesunken war, was am allerwahrscheinlichsten durch eine Magenerweiterung herbeigeführt sein konnte. Darauf wiesen schon früher beobachtete Erscheinungen hin, obwohl der Versuch, dem Kranken eine Magensonde einzuführen, misslungen war. — Das gefundene plätschernde Geräusch konnte natürlich im gegebenen Falle nicht sonderlich überraschen, da es ja bei Magenerweiterung als etwas Gewöhnliches beschrieben wird. Das Eigenthümliche bestand hier

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

darin, dass dieses plätschernde Geräusch auf keinen anderen Darmabschnitt bezogen werden konnte, da ja ein Theil desselben, unterhalb des Magens liegend, und zwar das Colon transversum (mit welchem es am ehesten möglich wäre, ein Organ zu verwechseln, das beim Palpiren ein plätscherndes Geräusch erzeugt), schon aus dem Grunde bei der Erzeugung der beschriebenen akustischen Erscheinungen nicht in Betracht kommen konnte, weil es ganz deutlich 1½—2 Querfinger unterhalb der Grenze durchzutasten war, bis wohin bei der Palpation noch plätscherndes Geräusch vorhanden war; weil es resistent war, i. e. weder Gase noch Flüssigkeit enthielt und bei der Palpation keine akustischen Erscheinungen bot.

Den beschriebenen Fall, bei dem es mir zum ersten Mal gelang, das Colon transversum durchzutasten, hielt ich zuerst als ganz vereinzelt dastehend, aber einige Tage nach der Untersuchung dieses Kranken war es mir vergönnt, bei einer 16jährigen, schlecht genährten Gymnasialschülerin mit flachem Thorax und tiefstehender rechter Niere das Colon transversum ebenso deutlich durchzutasten. Auch in diesem Falle war dasselbe herabgesunken und lag in der Medianlinie 2 Querfinger unterhalb des Nabels; desgleichen enthielt auch das Coecum ein wenig Gase, die bei Druck Gurren erzeugten; in den übrigen dem Palpiren zugänglichen Abschnitten war der Dickdarm empfindlich, ziemlich hart, gab kein Gurren und enthielt keine einzeln tastbaren consistenten Fäcalmassen. Die Magengrenzen wurden bei der ersten Untersuchung dieser Kranken nicht bestimmt, aber Anfangs März 1887 konnte ich mit Leichtigkeit ein plätscherndes Geräusch erhalten. Bis zum Nabel herunter und 2 Querfinger weiter unten palpirte ich gerade so deutlich, wie im November das Colon transversum mitsammt den übrigen, ausserhalb des Knochengerüstes liegenden Dickdarmpartieen.

Der dritte von mir Anfangs December 1886 beobachtete Fall betraf ein 25jähriges, kräftig gebautes Dienstmädchen, welches über häufige Magenkrämpfe klagte, gegen die sie die letzten 3 Monate mehrmals Abführmittel einnahm. Tags vor der Ordination hatte sie ebenfalls ein solches genommen.

Bei der Untersuchung der horizontal liegenden Kranken stiess ich im oberen Theil des Bauches sofort auf einen Streifen, in dessen Bereich ein exquisites Gurren zu hören war. Dieser Streifen verlief quer durch den ganzen Bauch, wobei seine unterste Grenze in der Höhe des Nabels, die obere Grenze 3 Querfinger höher lag. Beim Percutiren war hier tympanitischer Schall bis zu den Rippenbögen, die auch denselben Schall gaben und hinter denen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

besagter Streifen verschwand. Oberhalb dieses Streifens, in der Gegend der Magengrube war ebenfalls ein tympanitischer Ton, der sowohl über die oberen Theile der Rippenbögen, als auch über den unteren Theil des Sternums verbreitet war, so dass der schmale Streifen der Leberdämpfung sich blos bis zur Lin. sternalis dextra verfolgen liess. Der halbmondförmige Raum war ebenfalls vergrössert und etwa sechs- bis siebenquerfingerbreit. Die Palpation des Coecum und S romanum ergab ein ähnliches Gurren, wie der quere Streifen in der Höhe des Nabels. In den letztgenannten Darmstücken (Coecum und S romanum) konnten die Wände noch als solche palpirt werden, nicht aber in dem queren Streifen, dessen Wände mit flüssigem Inhalt erst nach wiederholten Palpationsversuchen mehr und mehr zu fühlen waren, nachdem im Laufe der weiteren Untersuchung in der rechten Hälfte des gurrenden Streifens das Gurren in demselben Maasse an Deutlichkeit allmählich abnahm.

Zur Palpation des Coecum und Colon ascendens übergehend, erzeugte ich daselbst ausgiebiges Gurren und, die rechte Hälfte des querverlaufenden Darms palpirend, fand ich hier wieder eine beträchtliche Menge Gase und fühlte schwach die Darmwand durch.

Wie bereits erwähnt, war der Gurren erzeugende Streifen dreifingerbreit und über ihm — bei der Percussion — tympanitischer Schall; die Palpation ergab jedoch keine akustischen Erscheinungen. Aber nachdem die Kranke 1½ Glas Wasser getrunken, stellte sich im oberen Theil der Magengrubengegend plätscherndes Geräusch ein, das nach unten bis zum Streifen des Gurrens reichte. Unterhalb des Nabels, mit Ausnahme der Seitenpartieen, i. e. beider Fossae iliacae, konnte bei der Palpation weder Gurren noch Plätschern hervorgerufen werden.

Ich will hier nicht entscheiden, mit welchen Theilen des Magen-Darmtractes wir es in diesem Falle zu thun hatten (bei der Erzeugung der beschriebenen akustischen Erscheinungen), aber ich behandelte diesen Fall aus dem Grunde etwas ausführlicher, weil er, was die Eigenschaften der dicken Gedärme anbetrifft, den beiden ersten gerade entgegengesetzt ist. Was aber allen diesen 3 Fällen gemeinsam, ist, dass die Magengrenzen in jedem sich bestimmen liessen, desgleichen die Lage und manche Eigenthümlichkeiten des Colon transversum.

Die beschriebenen 3 Fälle veranlassten mich, zu versuchen, bei sämmtlichen Kranken mit inneren Erkrankungen sowohl in meinem Privatambulatorium als auch in der von mir versehenen 1. Baracke (interne Weiberabtheilung) des Alexander-Spitals die Magengrenzen zu bestimmen und das Colon transversum zu finden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im Folgenden theile ich meine in dieser Richtung gemachten Beobachtungen vom 1. Januar bis 1. August 1887 kurz mit.

In diesem Zeitraum hatte ich in der Privatambulanz zusammen 247 Kranke, davon 132 Männer, 115 Weiber; im Spital (eingetreten) 156. Folglich wurden zusammen untersucht 403 Fälle.

Von den 132 Männern des Privatambulatoriums gelang es, die Magengrenzen bei 116, d. i. bei 87,8 Proc. und das Colon transversum bei 18, d. i. bei 13,6 Proc. zu bestimmen. Von 115 Weibern aus dem Privatambulatorium wurden die Magengrenzen bei 103, also bei 89,6 Proc., das Colon transversum bei 37, oder 33 Proc. bestimmt. Endlich von 156 Weibern der 1. Baracke wurden die Magengrenzen ermittelt bei 119, oder bei 76,3 Proc., das Colon transversum bei 38, oder bei 24,3 Proc.

Zur Darlegung der von mir angewendeten Methode behufs Bestimmung des Magens und insbesondere seiner untersten Grenze übergehend, will ich noch Folgendes bemerken.

Wie bekannt, ist nicht der ganze Magen im Knochengerüst untergebracht, ein bald grösserer, bald geringerer Antheil liegt im Epigastrium, den Bauchdecken unmittelbar anliegend. Wenn wir uns vorstellen, dass das untersuchte Individuum auf dem Rücken horizontal liegt und dass in dessen Magen eine bestimmte, ihn nicht vollständig ausfüllende Flüssigkeitsmenge vorhanden ist, so finden wir, dass die letztere sich auf der hinteren Magenwand befindet, von der vorderen, die Bauchdecken unmittelbar berührenden aber durch eine Schicht von Gasen getrennt ist, die ja gewöhnlich im Magen vorhanden sind; wobei diese Schicht um so grösser sein wird, je näher dem sagittalen, grössten Magendurchmesser der Ort der Untersuchung gelegen. Wenn wir nun unter gegebenen Verhältnissen mit den Fingern in senkrechter Richtung auf die Bauchdecken drücken, dort wo dieselben die vordere Magenwand berühren, — was bei der bekannten Nachgiebigkeit der Bauchdecken und bei nicht allzu grosser Spannung der Magenwand leicht möglich ist —, und wenn wir den Druck bis auf die im hinteren Theil des Magens liegende Flüssigkeitsschicht fortsetzen, so empfangen wir durch die Bauchdecken hindurch einerseits in den Fingern die Empfindung der Berührung mit der Flüssigkeit, andererseits aber rufen wir durch den Schlag der glatten Oberfläche der vorderen Magenwand auf die Flüssigkeit ein akustisches Phänomen hervor, welches wir plätscherndes Schlaggeräusch benennen wollen.

Diese Möglichkeit nun, in dem theils von Gasen, theils von Flüssigkeit gefüllten Magen eigenthümliche palpatorische Empfin-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dungen und akustische Erscheinungen zu erhalten, kann man bei der Bestimmung der Magengrenzen im Bereiche, wo derselbe nicht im Knochengerüste eingeschlossen ist, verwerthen.

Die Procedur des Untersuchens ist sehr einfach. Ich untersuche den Kranken nüchtern, in horizontaler Rückenlage mit leicht angezogenen Knieen und an den Körper angelegten Ellenbogen. Dabei constatire ich zuerst durch Schläge auf die Epigastriumgegend die Abwesenheit von akustischen Erscheinungen; lasse den Kranken dann 1 oder — was selten — 2 Glas Wasser oder Milch trinken, wobei ich ihn während des Trinkens sitzen lasse, dann lagere ich ihn wiederum horizontal und führe mit den 4 letzten leicht gebogenen und gespreizten Fingern der rechten Hand Schläge gegen die Gegend des Epigastrium, und zwar beginnt die Untersuchung von der Grenze der Leberdämpfung, oder wo dieselbe fehlt, von der obersten Grenze der Magengrube und wird so weit nach unten fortgesetzt, bis das plätschernde Schlaggeräusch ausbleibt.

Die Kraft, mit der die Schläge geführt werden, ist natürlich verschieden je nach der Atonie, resp. der Spannung der Bauchdecken und des Magens und je nach der Entfernung der vorderen Magenwand von der Flüssigkeitsoberfläche, aber im Grossen und Ganzen dürfte sie kaum grösser sein, als die Kraft, wie sie beim Klavierspiel nothwendig ist, wobei es sich infolge der erwähnten Verhältnisse einmal um ein Forte, das andere Mal um ein Pianissimo handeln kann.

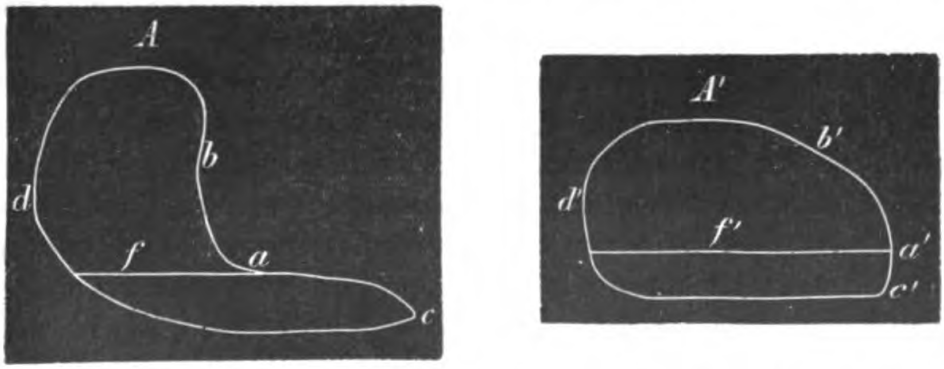
Es sei aber nicht ausser Acht gelassen, dass gleich nach den ersten paar Schlägen, wenn dieselben auch nur den Charakter von mehr oder weniger vorsichtigem und allmählichem Aufdrücken in die Gegend des Epigastrium hatten, — nicht selten Contraction der Bauchpresse und besonders der geraden Bauchmuskeln eintreten kann: der Kranke zieht den Bauch ein und fängt an mit den Brustmuskeln zu athmen, dabei wird die Lage des Brustkorbes im Vergleich zur Oberfläche des Bauches eine erhöhte und in der Magengrubengegend vom Processus xyphoideus zum Nabel hinunter geht eine mitunter sehr steil abfallende schiefe Ebene, in deren Bereich die Untersuchung des Magens fast unmöglich wird.

Das Zustandekommen dieser schiefen Ebene und die Lage der Oberflächen des Brust- und Bauchraumes in verschiedenen horizontalen Ebenen bilden das Haupthinderniss für die Bestimmung der unteren Grenze des Magens.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versinnlichen wir uns die Form des Magens bei seiner reflectorischen Einziehung im sagittalen (vorderen hinteren) Durchschnitt in der linken Sternallinie!

Die für gewöhnlich wechselnde Magenform wird sich in diesem Falle dem relativen Volumen der Bauchhöhle innerhalb und ausserhalb des knöchernen Gerüstes accommodiren und, da der Brustkorb im Vergleich zur Oberfläche des Unterleibes höher zu liegen kommt und sein sagittaler Durchschnitt im Verhältniss zum Durchschnitt des Unterleibs grösser ist, so wird auch der theilweise vom Knochengerüst verdeckte und theils den Bauchdecken anliegende Magen im sagittalen Durchschnitt eine Form annehmen, bei der die dem Zwerchfell am nächsten liegenden Abschnitte den grössten Durchmesser haben werden, der Theil aber, wo er den Bauchdecken anliegt, wird einen bei Weitem kleineren Durchmesser haben (s. Abbildung *A*).



Wenn wir uns nun vorstellen, dass wir in den Magen mit dem Durchschnitt von Fig. *A* eine bestimmte Quantität Flüssigkeit, die seinen unteren, resp. hinteren Theil bis zum Niveau *f* ausfüllen wird, hineingiessen, und wenn wir gegen die vordere Wand *b* schlagen, so können wir, wenn auch mit grosser Mühe ein plätscherndes Schlaggeräusch erhalten, das aber bei *a* aufhört, obwohl hier bei Weitem noch nicht die untere Magengrenze erreicht worden ist, und wenn wir dieselbe hierher (*a*) verlegen, so begehen wir einen Fehler genau von der Distanz *ac*, im Bereiche welcher wir bei der Percussion einen gedämpften Schall haben.

Es ist begreiflich, dass, wenn wir keine Mittel hätten zur Vermeidung dieser ungünstigen Verhältnisse, die Bestimmung der Magengrenzen mittelst der oben angeführten Methode nur in den seltensten Fällen möglich wäre. Jedoch haben wir dieses Mittel und es besteht in den Bewegungen des Zwerchfells. Schon bei der einfachen Inspiration mit Zuhülfenahme des Zwerchfells und bei möglichst geringer Betheiligung der Brustmuskeln wird die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Contraction des Diaphragma eine Verkürzung des verticalen Durchmessers der Bauchhöhle im Gefolge haben, zugleich aber eine Erweiterung der übrigen Durchmesser, besonders des sagittalen. Schon die Erweiterung des letzteren allein kann häufig die Oberfläche der Bauchhöhle in eine horizontale Ebene mit dem Sternum bringen. Diese Ausgleichung aber geschieht noch energischer beim Hervorwölben des Bauches, i. e. durch Contraction des Zwerchfells ohne Inspiration. Es ist leicht einzusehen, dass das Herabsinken des Zwerchfells in diesem Falle eine entsprechende Erweiterung des verticalen Durchmessers des Brustkorbes herbeiführen muss, was bei dem unveränderten Luftquantum in den Lungen nur auf Rechnung der anderen Durchmesser, darunter auch des folglich verminderten sagittalen geschehen kann. Eine direct entgegengesetzte Wirkung jedoch, analog der bei der inspiratorischen Zusammenziehung, wird das Herabsinken des Zwerchfells in der Bauchhöhle zur Folge haben. Somit verursacht die Hervorwölbung des Bauches gleichzeitig eine Verkürzung des sagittalen Brust- und eine Zunahme desselben Durchmessers der Bauchhöhle. Auch die Form des sagittalen Durchschnittes des Magens wird natürlich bei diesen Veränderungen eine andere: aus der Form *A* wird *A'*, woselbst die Höhe von *d* bedeutend kleiner wird; *b* wird aus der nach oben Concaven zur Convexen und der Punkt *a* kommt in *a'* zu liegen, wo er auf derselben verticalen Linie mit *c* liegt. Jetzt erhalten wir über der ganzen Flüssigkeitsoberfläche tympanitischen Schall und die Grenze (des Aufhörens) des plätschernden Schlaggeräusches entspricht der unteren Magengrenze.

Die besprochenen Verhältnisse kommen nicht allein bei der reflectorischen Einziehung des Magens vor, sondern wiederholen sich in mehr oder weniger bedeutendem Grade:

1. bei allen mageren Individuen, bei denen der Brustumfang um ein Bedeutendes weiter ist, als der Bauchumfang;

2. bei genügend genährten Individuen, aber mit derart atonischen Bauchdecken, dass letztere in der Rückenlage sich abflachen, und

3. bei allen Individuen, die am Epigastrium quere Furchen von Schnürbändern, Riemen u. dgl. haben. Begreiflicherweise wird auch in diesen Fällen dasselbe Manöver, d. h. Zwerchfellsinspiration und noch eher Hervorwölbung des Bauches die allergünstigsten Verhältnisse für die Bestimmung der unteren Magengrenze herbeiführen.

Der Umstand, dass zugleich mit der beim Vorwölben des Bauches

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eintretenden Zwerchfellscontraction der intraabdominale Druck erhöht und dadurch eine Steigerung des Tonus der Bauchmuskeln hervorgerufen wird, kann keine wesentliche Rolle spielen, denn für gewöhnlich genügt eine bei Weitem nicht erschöpfende Zwerchfellscontraction, bei welcher die Steigerung des Tonus seitens der Bauchmuskeln für die Untersuchung kein wesentliches Hinderniss abgeben kann.

Uebrigens in jedem einzelnen Falle, nachdem man den Kranken eingeladen, „den Bauch ein wenig vorzuwölben", wird es nothwendig, den Grad des Vorwölbens verstärken oder verringern zu lassen, so lange bis die palpatorischen und akustischen Erscheinungen am deutlichsten zum Vorschein kommen.

Dieses vermehrte und verringerte Vorwölben können wir als Regulator verwerthen einerseits behufs Vergrösserung der Gasschicht über der Flüssigkeit, die der Curvatura major anliegt, andererseits behufs Verminderung des Tonus der Bauchmuskeln bei deren verstärkter Spannung.

Als Hülfsregulator gebrauche ich die linke Hand, welche ich beim Führen der Schläge oder beim Drücken in der Gegend des Epigastrium mit den Fingern der rechten regelmässig auf den unteren Theil des Sternum lege und so den Brustkorb leicht zusammendrücke. Bei mehr oder weniger ausgesprochener Tiefstellung der grossen Curvatur lege ich die linke Hand in die Gegend des Epigastrium und, mit derselben einen Druck ausübend, erreiche ich Zweierlei: erstens fixire ich einigermaassen die Eingeweide, zweitens, indem ich auf die oberen Magentheile drücke, stosse ich die darin vorhandene Luft in Theile, die weiter unten liegen, in denen aus diesem Grunde eine dickere Gasschicht über der Flüssigkeit entsteht, und auf diesem Wege werden die günstigsten Verhältnisse für die Bestimmung der unteren Magengrenzen geschaffen.

Das soeben Ausgeführte kann durch folgendes leichte Experiment bestätigt werden. Wenn wir eine bis zur Hälfte mit Wasser gefüllte und am Hals fest zusammengeschnürte Ochsenblase auf einen flachen Teller legen, so können wir, obwohl nicht ganz genau, so doch beiläufig damit den Magen imitiren. Wir sehen dabei, dass, wenn wir auf die obere Blasenwand stossen, wir bei ihrer ausserordentlichen Atonie in den Fingern nur das undeutliche Gefühl der Berührung mit einer Flüssigkeit bekommen können; wenn wir aber die obere Wand nur auf einer Seite mit der linken Hand comprimiren, so erhalten wir auf der anderen gespannten Seite in den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fingern der rechten Hand dasselbe Gefühl mit exquisiter Deutlichkeit.[1])

Die Contraction des Zwerchfells bei der Inspiration oder beim Vorwölben des Magens (ohne Inspiration) erzeugt ausser der Veränderung der Magenform im sagittalen Durchmesser noch eine Erscheinung, die von Bedeutung ist für die Magenuntersuchung. Wir meinen seine Bewegung nach unten unter dem Einflusse dieser Contraction, und zwar nicht nur mit der oberen Wandung, die unmittelbar dem Zwerchfell anliegt, sondern auch mit der grossen Curvatur.

Die herrschende Ansicht, dass bei der Zwerchfellathmung nur die Leber, Milz und — unter pathologischen Verhältnissen — die mit diesen Organen zusammengelötheten Theile sich nach unten verschieben, — wird in vielen Fällen bei directer Beobachtung nicht bestätigt.

In 2 Fällen von tuberculöser Meningitis bei Kindern, in einem von Ulcus ventriculi rotundum mit consecutiver Magenerweiterung, in 1 Falle bei einer Wöchnerin (12 Stunden vor Untersuchung der Entbundenen) und in 1 Falle von rechtsseitiger Pleuritis bei einem 15j. anämischen Mädchen mit consecutiver Herabdrängung des Magens nach unten und links, wobei durch die dünnen Bauchdecken hindurch die Darmschlingen genau sichtbar waren und in 3 von diesen Fällen auch die untere Magengrenze, in allen diesen Fällen waren die Bewegungen der sichtbaren Darmschlingen und der unteren Magengrenze nach unten bei jeder Zwerchfellsinspiration, ebenso ihre Bewegungen in umgekehrter Richtung — besonders deutlich (bei Vergleichung der sich bewegenden Darmschlingen und unteren Magengrenze in verschiedenen Phasen der Inspirationsbewegungen mit der Lage des Nabels oder einer auf der Bauchdecke mit Bleistift gezeichneten Linie), so dass kein Zweifel darüber entstehen konnte, dass die Bauchorgane (sowohl die hart anzufühlenden, als auch die mit Gasen gefüllten) im Stande sind, bei jeder Contraction des Zwerchfells einen Druck von oben nach unten fortzuleiten.

In 3 Fällen von Pyloruscarcinom, die ich auf meiner Abtheilung zu beobachten Gelegenheit hatte, boten sich auch in geringerem oder bedeutenderem Grade Erscheinungen von respiratorischen Bewegungen dar. Besonders lehrreich war in dieser Hinsicht ein Fall, wo eine faustgrosse Geschwulst in der Nabelgegend sich befand, aber so beweglich war, dass sie auf der einen Seite bis zum linken Rippenbogen, auf der anderen fast bis zur rechten Fossa iliaca sich verschieben liess. Sowohl bei der Inspection — mit Rücksicht auf den Nabel — als auch bei der Palpation rückte sie bei jeder Zwerchfellsinspiration deutlich nach unten, wobei sie aber in keinem Zusammenhang stand weder mit der Leber, noch mit der Milz, und bei der Section präsentirte sie sich als der krebsig degenirte Pylorus ohne Betheiligung am Processe seitens der übrigen Magentheile.

Es scheint mir daher die allgemeine Regel zulässig zu sein, dass

---

1) Auf dieses Experiment machte mich Prof. Lösch in Kiew aufmerksam, nachdem er auf meiner Abtheilung die beschriebene Methode der Magenuntersuchung kennen gelernt hatte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sämmtliche Bauchorgane bei der Zwerchfellscontraction eine gewisse Bewegung mitmachen, die um so energischer sein wird, je näher dieselben bei gleichen Consistenz- und Verschiebbarkeitsverhältnissen dem Zwerchfell anliegen. Es ist leicht begreiflich, dass diese Bewegung im kleinen Becken kaum merklich sein wird, aber dass sie auch hier vorhanden, dafür spricht das von Gerhardt [1]) angeführte Manometerexperiment, bei dem das Manometer, mit dem Rectum vereinigt, eine Erhöhung und ein Sinken des intrarectalen Druckes infolge von den Phasen der Zwerchfellsathmung aufweist. Diese Drucksteigerung im Rectum bei der Zwerchfellscontraction ist schwer erklärlich ohne die Annahme, dass der Druck von oben vermittels Bewegung nach unten fortgeleitet werde.

Mit Rücksicht auf die grosse Curvatur beträgt diese Verschiebung nach unten $^1/_2$—2, ja sogar bis 3 Cm., obwohl dies bei schwachen Zwerchfellscontractionen gar nicht wahrzunehmen ist.

Diese künstliche Verschiebung der unteren Magengrenze nach unten, die wir jedesmal bei der Bestimmung der letzteren berücksichtigen müssen, hat bei der Untersuchung des Magens insbesondere den Vortheil, dass die Berührungsfläche zwischen den Magenwandungen einer- und der vorderen Bauchwand andererseits dabei grösser wird.

Bei der von uns geübten Untersuchungsmethode wird ausser der palpatorischen Empfindung noch ein akustisches Phänomen wahrgenommen, welches wir plätscherndes Schlaggeräusch benannt haben. Da jedoch im Magen durch palpatorische Manipulationen auch andere akustische Erscheinungen erzeugt werden können, so müssen wir die wichtigsten derselben in Betracht ziehen, um sie mit dem plätschernden Schlaggeräusch nicht zu verwechseln (das in diagnostischer Hinsicht von der grössten Wichtigkeit ist) und um zugleich die Bedingungen kennen zu lernen, unter denen sie entstehen.

Es sei hier vor Allem auch eines plätschernden Geräusches gedacht, das beim Palpiren im Epigastrium entsteht, jedoch ohne dass die vordere Magenwand die Flüssigkeit im hinteren Magenantheil berühren würde, und das nach einem in die Magengegend geführten Schlag entsteht. Dasselbe kommt bei intensiver Spannung der Magenwände infolge von Auftreibung derselben durch viel Gase, besonders häufig bei fetten Individuen vor. Der von oben auf die vordere Magenwand ausgeübte Druck erreicht nicht den Zweck, i. e. bei gegebener Spannung der Magenwände kommt es nicht zur Berührung der vorderen Wand mit der Flüssigkeit, dafür aber kommt unter dem Einfluss des äusseren Druckes eine derartige Steigerung von Spannung im Magen und eine derartige

1) Lehrbuch der Auscultation und Percussion. 1876. S. 77.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Formveränderung desselben zu Stande, dass nach plötzlichem Aufhören des Druckes bei der Tendenz des Magens, seine frühere Form wieder anzunehmen, es zu einer Erschütterung seiner Wände kommt; infolge davon geräth die Flüssigkeit in eine undulatorische Bewegung, was eben ein plätscherndes Geräusch erzeugt.

Ein ähnliches Phänomen kann auch zugleich mit den Schlägen ins Epigastrium hervorgerufen werden, entsteht aber nicht an dem Orte, wo mit den Fingern geschlagen wird, sondern in grösserer oder geringerer Entfernung davon, und es wird dies nicht selten beobachtet bei den schief abfallenden Ebenen vom Processus xiphoides zum Nabel, von denen oben die Rede war.

Wenn wir hierbei auf der Lin. alba in der Gegend des gedämpften Percussionsschalles anschlagen, so rufen wir ein plätscherndes Geräusch hervor, welches jedoch am linken Rippenbogen, woselbst wir mit der linken Hand Fluctuation wahrnehmen können, entsteht.

Ein ebenso geartetes plätscherndes Geräusch kann hervorgebracht werden durch Erschütterung des ganzen Rumpfes, auch durch Schläge in einer näher oder weiter vom Magen liegenden Stelle der Bauchdecken bei allgemeiner Spannung derselben. Dieses plätschernde Geräusch wollen wir nennen: „plätscherndes Erschütterungsgeräusch. Es ist begreiflich, dass dieses plätschernde Geräusch für die Bestimmung der Magengrenzen von keinem diagnostischen Werth sein kann.[1])

Eine dritte Art von akustischen Erscheinungen beobachten wir seitens des mit Flüssigkeit gefüllten Magens bei mageren Personen mit tiefstehender unterer Magengrenze, wenn beim Drücken von oben die hintere Bauchhöhlenwand leicht erreicht werden kann.

Dabei erzeugen wir in verschiedenen Theilen des Magens, mit den ausgestreckten 4 letzten Fingern darauf drückend, einen ungleichen Druck, infoge davon entsteht ein forcirtes Durchstossen von Gasen und Flüssigkeit aus einem Magenabschnitt in einen anderen, begleitet von einem gurrenden Geräusch.

Dieses Geräusch ist sowohl durch seine Entstehung, als auch

---

1) Das „bruit de clapotage“ von Ch'omel-Bouchard (s. Bouchard's Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies. 1887. p. 169 und Baradat's Étude sur le bruit de clapotement stomacal. Thèse de Paris 1884) kann vom plätschernden Erschütterungsgeräusch insofern nicht getrennt werden, als in seiner Beschreibung kein Hinweis auf die palpatorischen Empfindungen vorhanden ist, weshalb seine diagnostische Bedeutung für die Bestimmung der Magengrenzen fraglich ist.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch seine akustischen Eigenthümlichkeiten identisch mit dem Gurren bei der Palpation des Coecum.

Endlich können wir im Magen ein viertes akustisches Phänomen erzeugen, und das ist dasjenige Gurren, welches in ihm ohne flüssigen Inhalt durch äusseren Druck dann entsteht, wenn seine Wände im Zustande schwacher Spannung sind. Es entsteht hier ebenfalls in verschiedenen Magenabschnitten verschiedener Druck. Dieses Phänomen kann benannt werden: trockenes Gurren zum Unterschied vom dem soeben beschriebenen feuchten Gurren. Diese Art von trockenem Gurren wird nicht selten beobachtet spontan, und zwar besonders bei Weibern mit dilatirtem oder herabgesenktem Magen, nüchtern, bei tiefen Zwerchfellsinspirationen, wenn sie das Epigastrium mit einem Schnürband zusammengedrückt haben, das den Magen in zwei scharf getrennte Abschnitte — in einen ober-, den anderen unterhalb der Einschnürung — theilt.

Bei jeder tiefen Zwerchfellsinspiration steigt der Druck im oberen Theil intensiv und die Gase werden mit Geräusch durchgetrieben durch die künstliche Einschnürung in den unteren Theil, aus dem sie wiederum mit Geräusch in den oberen bei der Exspiration entweichen.

Alle oben beschriebenen akustischen Erscheinungen combiniren sich mitunter, so z. B. entsteht zuweilen das plätschernde Schlaggeräusch zur selben Zeit wie das plätschernde Erschütterungsgeräusch. Aber, ich wiederhole, nur das plätschernde Schlaggeräusch hat für uns directes diagnostisches Interesse, weil wir in ihm neben akustischen noch palpatorische Erscheinungen haben (die Berührung mit Flüssigkeit) und weil nur mit Zuhülfenahme dieses Geräusches die wichtigste, nämlich die untere Magengrenze bestimmt wird.

Die Grenzen im Bereiche des knöchernen Gerüstes natürlicherweise werden durch Percussion ermittelt. Die rechte Grenze wird ebenfalls der Percussion öfter als anderen Untersuchungsmethoden zugänglich.

Wie ist nun die von uns geübte Methode zu benennen? Es ist unzweifelhaft im Grossen und Ganzen eine Magenpalpation, aber nachdem mit ihrer Hülfe auch akustische Erscheinungen erreicht werden, so glaube ich keinen grossen Fehler zu begehen, wenn ich diese Methode „percutorische Palpation des Magens“[1]) nenne.

1) Die Bestimmung der unteren Magengrenze durch percutorische Palpation ergänze ich obligat durch die Percussion, deren Resultate mit denen der Palpation übereinstimmen müssen. Damit will ich aber nicht gesagt haben, dass die Percussionsergebnisse als solche ohne Weiteres zum Ziele führen können. Die Percussion allein, schon von Piorry empfohlen zur Bestimmung der Magengrenzen,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wenn wir übrigens mit solcher Bestimmtheit von der Methode der percutorischen Palpation des Magens sprechen, so geschieht es einigermassen deshalb, weil wir bei vielen Kranken das Colon transversum unmittelbar durchfühlen können, dass nach unserer Voraus-

---

hat sich, trotz des Namens des Autors, nicht behaupten können. Es bedarf eines gar zu feinen Ohres, um auf Grund von mitunter sehr unbedeutendem Unterschied in der Höhe des tympanitischen Schalles eine Grenze zwischen dem Magen und Colon transversum aufzustellen, — dabei von der Genauigkeit dieser Grenze überzeugt zu sein und einem Anderen dieselbe Ueberzeugung zu verschaffen.

Die Frerichs-Mannkopf'sche Methode stellt die Magenpercussion unter günstigere Bedingungen, indem sie den Magenton bedeutend tiefer und voller macht, aber schon die Möglichkeit von Erbrechen, das nach Einführen von Brausepulvern gar nicht selten beobachtet werden kann, erheischt bei der Anwendung dieser Methode Vorsicht, abgesehen von anderen Contraindicationen, wie z. B. beim runden Magengeschwür. Ausser diesen möglichen Zufällen scheint die Ursache der relativ seltenen Anwendung dieser schon vor 20 Jahren publicirten Methode theils auch darin zu liegen, dass die percutorischen Unterschiede allein uns nicht genügend überzeugen.

Die Elemente der von mir empfohlenen Methode der percutorischen Magenpalpation waren unbestreitbar schon früher bekannt. So lesen wir z. B. in einem Artikel über Magenerweiterung von Oser in Eulenburg's Realencyklopädie. 1881. Bd. VIII. S. 480: „Wenn man in der Rückenlage des Kranken mit den leicht gestreckten Fingern kurze, sanfte Stösse auf die Bauchwand ausübt, kann man in vielen Fällen das Anschlagen der Flüssigkeit, die Fluctuation, an den Fingern deutlich fühlen und man kann so nicht selten ziemlich scharf die untere Grenze des Magens bestimmen."

Ferner weist Malibran (Contribution à l'étude des éctasies gastriques. Thèse de Paris. 1885. p. 68 et 69) auf die tactile Empfindung bei der Erzeugung des Bruit de clapotage hin und räumt dieser Empfindung eine grosse Bedeutung für die Bestimmung der unteren Magengrenze ein. Jedoch beziehen beide Autoren diese tactilen Empfindungen nur auf den erweiterten Magen. Für die Bestimmung des Magens im Allgemeinen, resp. seines ausserhalb des knöchernen Gerüstes liegenden Theiles ist die Methode der percutorischen Palpation, soviel ich aus den mir zu Gebote stehenden Quellen ersehen konnte, noch von Niemand empfohlen worden. Aber auch bei den Bestimmungen von Magenerweiterung konnte sie in der Form, wie sie geübt wurde, kein Vertrauen einflössen, weil keine Garantie bestand, dass die an den Fingern beim Stossen zu fühlende Flüssigkeit im Magen und nicht im Colon transversum vorhanden war (s. z. B. M. Rosenthal's „Magenneurosen und Magenkatarrh". 1886. S. 161).

Ich möchte glauben, dass diese Methode bei Weitem überzeugender sei, als die Percussion allein, denn hier ist vor Allem das Tastgefühl betheiligt, dem wir fast mehr als irgend einem anderen Sinne vertrauen; ferner mit den Fingern an die Flüssigkeit stossend, erzeugen wir plätscherndes Geräusch, eine Erscheinung die complicirter ist, als die Vibration der Wände mit sammt den dazwischen enthaltenen Gasen oder blos der Gase in geschlossenen Wänden, auch bestimmter, denn mit Gewissheit für die Anwesenheit von Flüssigkeit in einer mehr oder weniger

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

setzung in der physikalischen Diagnostik des Magen-Darmkanals eine nicht unbedeutende Rolle zu spielen hat.

Behufs Bestimmung des Colon transversum wenden wir ebenfalls die horizontale Lage des Kranken an und beginnen mit der Untersuchung von der Höhe des Nabels, indem wir beide Hände mit leicht gebogenen Fingern an beide Seiten des Nabels legen und sie mit sammt den Bauchdecken nach oben und unten verschieben. Wenn bei der percutorischen Magenpalpation es nothwendig ist, fast jeden Kranken zu ersuchen, „den Bauch ein wenig vorzuwölben", so müssen wir in diesem Falle, bei der unmittelbaren Palpation des Colon transversum, umgekehrt häufig bitten, „den Bauch leicht einzuziehen", um so das Colon transversum in die Nähe der hinteren Bauchwand zu bringen; diese soll für das Colon tranversum eine fixe Unterlage abgeben und auf diese Weise wird die Untersuchung bedeutend erleichtert.

Für den Anfang der Untersuchungsübungen ist es natürlich geboten, solche an schwach genährten, an Obstipationen leidenden Personen mit dünnen und weichen Hautdecken vorzunehmen. In diesem Falle stossen wir bei der Palpation nicht selten auf einen querliegenden Darm in Form eines Cylinders von allerverschiedenstem Kaliber und Consistenz, welcher sich leicht nach oben und unten verschieben lassen soll. Um uns zu überzeugen, dass wir es hier wirklich mit dem Colon transversum zu thun haben, müssen wir diesen Cylinder nach rechts und links vom Nabel mindestens vierquerfingerweit verfolgen können. Aber auch damit dürfen wir uns nicht begnügen; wir müssen die gefundenen Eigenthümlichkeiten des Colon transversum, d. h. sein Kaliber, die Eigenschaften seiner Wandungen und seines Inhaltes vergleichen mit den Eigenthümlichkeiten anderer Abschnitte des Colons, auch des Cöcum und S romanum, und nur dann, wenn die Eigenschaften der übrigen Dickdarmabschnitte denen des querverlaufenden Darmes ähnlich, — können wir sicher sein, dass wir es mit dem Colon transversum zu thun haben. In dieser Hinsicht ist die Untersuchung des Coecum, S romanum und der zugänglichen Theile des auf- und absteigenden Dickdarmes stets obligat und

---

umfangreichen Höhle sprechend. Mir scheint, dass auch seine akustische Empfindung mehr Hervorstechendes, Materielles — wenn es erlaubt ist, mich so auszudrücken — hat, als die Empfindung des Percussionstones.

Dennoch versäume ich es nicht, auch zu percutiren. Als Controlmethode erweist die Percussion oft unschätzbare Dienste bei der Bestimmung der unteren Magengrenze. Man pflegt gewöhnlich sehr zart zu percutiren.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dabei sind jedesmal auch die gefundenen Eigenthümlichkeiten zu notiren.

So ist es z. B. möglich, in der Nähe des Nabels einen querliegenden Darm in Form eines ziemlich compacten, keine Luft enthaltenden und bei der Palpation kein Gurren erzeugenden Cylinders durchzutasten, wobei das Cöcum, Colon ascendens und descendens durch Gase aufgebläht sein und beim Palpiren ausgiebiges Gurren erzeugen werden; begreiflicherweise wird unter diesen Umständen der querliegende Darm nicht als Colon transversum angesprochen werden dürfen und vice versa.

Endlich im Falle des Hinabgesunkenseins des Colon transversum werden wir, vom Nabel gegen die Spina ilei anterior superior beiderseits palpirend, zwei fest nebeneinander liegende, in ihren Eigenschaften fast ganz übereinstimmende Dickdarmabschnitte finden: rechts den absteigenden rechten Theil des Colon transversum und das Cöcum, links den aufsteigenden Theil des Colon transversum und des S romanum. Ich will noch eines Umstandes gedenken bei der Untersuchung des Dickdarmes überhaupt und des Colon transversum insbesondere, d. i. der Nothwendigkeit, die palpatorischen Bewegungen in senkrechter Richtung zur Verlaufsaxe des untersuchten Darmabschnittes auszuführen. Denn nur bei dieser Bewegungsart sind wir im Stande, die Empfindung eines cylindrischen Körpers am deutlichsten und raschesten zu erhalten.

Ueberdies, wenn es möglich ist, das Cöcum und S romanum blos mit der Rechten zu untersuchen, so ist es unbedingt nothwendig, das Colon transversum mit beiden Händen zu untersuchen, und zwar so, dass alle 8 Finger längs seiner Axe zu legen sind. Da jedoch das Colon transversum bei Personen mit schwacher Ernährung, bei denen es auch am allerhäufigsten zu palpiren ist, zuweilen nicht von rechts nach links zieht, sondern einen mit der Convexität der Symphyse zugekehrten Bogen bildet, so müssen wir dem Verlauf dieses Bogens entsprechend auch unsere Finger fixiren und palpatorische Bewegungen in verschiedenen Richtungen ausüben.

Was nun die Möglichkeit anbelangt, das Colon transversum von anderen Darmabschnitten zu unterscheiden, so müssen wir vor Allem den Magen berücksichtigen, zu dessen Verwechselung eine Möglichkeit dadurch geboten wird, dass sowohl im Magen als auch im Colon transversum dieselben akustischen Erscheinungen bei der Palpation entstehen können, nämlich trockenes oder feuchtes Gurren, zuweilen auch, bei viel Flüssigkeit in den Dickdärmen, plätscherndes Schlag-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geräusch. — Hierbei sollen die Untersuchungsergebnisse der aufeinanderfolgenden Dickdarmtheile — wie dies schon oben erwähnt wurde — den ersten Platz einnehmen. Ferner ist zu bemerken, dass die durch die Palpation erzeugten akustischen Erscheinungen im Darme unbeständiger sind als im Magen. So treffen wir zuweilen nach Gebrauch von Abführmitteln, auch bei Diarrhöen aus anderen Ursachen im Colon transversum plätscherndes Schlaggeräusch, das jedoch rasch in feuchtes Gurren verwandelt wird. Endlich stehen alle diese Erscheinungen im Colon transversum in keinem Zusammenhange mit der vom Kranken genossenen Flüssigkeit, wohingegen die Magenuntersuchung ohne und nach Flüssigkeitsaufnahme verschiedene Resultate ergiebt.

Ein weiterer Darmtheil, mit dem man das Colon transversum verwechseln kann, ist der Darm, den man bei mageren Personen mit atonischen Bauchdecken und besonders beim Herabsinken des Magens 1—2 Querfinger oberhalb des Nabels durchtasten kann. Dies ist, wie mir Untersuchungen an Leichen bewiesen, die Pars horizontalis inferior duodeni, die quer verläuft und mit dem Colon transversum verwechselt werden kann. Die Unterscheidungsmerkmale müssen in der Vergleichung des gefundenen Darmes mit dem Cöcum und S romanum, resp. Colon ascend. und descend. begründet sein.

Ferner ist nicht zu vergessen, dass der untere horizontale Theil des Duodenum auf einer im Verhältniss zum Colon transversum kleineren Strecke sich verfolgen lässt, dass er unmittelbar quer über die Aorta verläuft, deren Pulsation wir bei seiner Palpation fühlen; dass die Beweglichkeit des Duodenum bei Weitem beschränkter ist als die des Colon transversum; schliesslich entsteht oft über dem Duodenum, nachdem ein Glas Wasser getrunken wurde, plätscherndes Geräusch, das im Magen entsteht. Wenn wir die untere Grenze desselben mittelst percutorischer Palpation festgestellt, können wir nicht selten $1\frac{1}{2}$—2 Querfinger darunter das Colon transversum finden. —

Auf die Unterscheidungsmerkmale des Colon transversum einer- und des Jejunum et Ileum andererseits brauche ich nicht näher einzugehen, da selten Gelegenheit zum Verwechseln geboten wird. Die dünnen Därme werden überhaupt viel seltener durchgefühlt, als die dicken, und geben Gurren ebenfalls selten.

Aber ich hatte 2 Fälle, wo ich beim Palpiren des ganzen Bauches (folglich im Bereiche des Dünn- und Dickdarms) plätscherndes Schlaggeräusch erhielt. In dem einen Falle handelte es sich um ein marastisches altes Weib mit einem Carcinom des Uterus

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und seiner Adnexe, zugleich mit Harn- und Kothretention. Die Kothmassen wurden als gesonderte Ballen im S romanum und Colon descendens gefühlt. Nach der Einführung von Flüssigkeit in den Magen erhielt ich beim Palpiren nirgendswo plätscherndes Geräusch; als aber nach erfolgloser Anwendung von drastischen Mitteln und gewöhnlichem Klystier ein ausgiebiges hohes Klysma applicirt wurde, trat sofort im ganzen Bauche deutliches plätscherndes Schlaggeräusch auf. Einige Stunden nach Application dieses Klystiers erfolgte der Tod. Bei der Section fand man einen sehr kleinen Magen und vollkommen untergebracht im linken Hypochondrium, die Dick- und Dünndärme erweitert und gefüllt mit Flüssigkeit. — Ein zweites Mal sah ich auf der Männerabtheilung des Kiewer Alexander-Spitals einen 50jährigen Mann, der an „Bauchkrämpfen" litt, objectiv ausgedrückt durch deutlich ausgesprochene peristaltische Auftreibungen der Darmschlingen im ganzen Bauche, begleitet von lautem Flüssigkeitskollern und ungewöhnlicher Spannung der Bauchdecken (während des Anfalles) und von Vorwölbung der letzteren, besonder im Hypogastrium. Ich erhielt in den anfallsfreien Intervallen ein sehr deutliches plätscherndes Geräusch im ganzen Bauche. Die Ursache dieser eigenthümlichen „peristaltischen Unruhe des Darmes" blieb für mich unerklärt, obwohl es sich am allerwahrscheinlichsten um eine Darmstenose gehandelt haben dürfte.

Vorläufig kann ich blos auf 3 Obductionen verweisen, welche die von mir in vivo festgestellten Grenzen einiger Bauchorgane bestätigten. Die 1. Section wurde im December 1886 im Beisein meiner Spitalcollegen gemacht. Die Kranke hatte eine Geschwulst an der Grenze zwischen Epi- und Mesogastrium, etwas nach links von der Medianlinie, von der Grösse zweier Mannsfäuste. Hier hatte ich sowohl die untere Magen- und Lebergrenze als auch das Colon transversum bestimmt. Die Bestimmungen wurden 24 Stunden vor dem Tode gemacht, die Section 24 Stunden post mortem. Die Magengrenzen und die des Colon transversum erwiesen sich dabei als nur um ein Weniges höher stehend, als dies in vivo bestimmt worden war. Dasselbe galt auch für die Lebergrenzen. Aber mit Ausnahme der im Grossen und Ganzen gleichmässigen Höherstellung sämmtlicher Organe waren ihre gegenseitigen Verhältnisse den Bestimmungen in vivo vollkommen entsprechend.

Der 2. von mir secirte Fall betraf eine Ikterische mit vergrösserter Leber, massenhaftem, periodisch wiederkehrendem Erbrechen und heftigen Schmerzen in der unteren Magengrubengegend und um den Nabel herum. Gewöhnlich waren bei dieser Kranken die Bauch-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

decken derart gespannt und empfindlich, dass weder von der Palpation der Dickdärme, noch von der percutorischen Magenpalpation die Rede kein konnte; aber nach einem stürmischen Anfall von Erbrechen mit gleichzeitigem Durchfall erschlafften die Bauchdecken derart, dass es möglich wurde, den Bauch zu palpiren, und da fand ich plätscherndes Geräusch, das oben 2 Querfinger über dem Nabel begann (wo die Leberdämpfung aufhörte) und bis 4 Querfinger unter dem Nabel aufhörte. Ausserdem liess sich die längliche Milz mit ziemlich dickem Vorderrand bestimmen: ihr unteres Ende stand in der Höhe der Spina ilei anterior superior dreiquerfingerbreit nach innen von derselben. 18 Stunden nach dieser Untersuchung starb die Kranke unter peritonitischen Erscheinungen und 8 Stunden post mortem wurde die Section gemacht. Aber ehe ich noch zur Section schritt, überzeugte ich mich, dass ich die im Leben bestandenen Grenzen nicht erhalten werde, denn während der Uebertragung der Leiche mit nach vorn gebeugtem Rumpfe durch den Diener aus der Todtenkammer in den Secirsaal hörte ich plötzlich ein lautes und dauerndes Aufstossen, wobei eine Menge Gas entwich und dementsprechend der Magenumfang verringert werden musste. Nach Eröffnung der Leiche war, abgesehen von der allgemeinen eitrigen Peritonitis, vor Allem auffallend der colossale Magen mit stark verdickten Wandungen, dessen untere Grenze dennoch blos 1 Querfinger unterhalb des Nabels stand. Zugleich war auch die untere Lebergrenze nach oben gerückt (in der Magengrube) und ausserdem fand ich zu meiner Verwunderung auf dem früheren Platz die Milz auch nicht vor, die auch bei der Palpation unter dem Rippenrande nicht gefunden werden konnte. Später stellte es sich heraus, dass sie dieselben Eigenschaften hatte, wie es in vivo bestimmt worden war, d. h. sie war um das $2^1/_2$ fache gegen die Norm vergrössert, ziemlich hart, mit dickem Vorderrand. Ihre Lage post mortem war aber insofern eine andere, als sie in toto unter den Rippen verborgen war und blos mit dem unteren Rande den Rippenbogen erreichte. In beiden oben angeführten Fällen waren die Sectionsbefunde gewiss günstig für die in vivo gegebene Bestimmung der Grenzen, einmal des Magens, das andere Mal des Magens und des Colon transversum, aber mit einer gewissen Correctur, die abhängig war von der Lageveränderung der Organe nach dem Moment der Grenzbestimmung vor dem Tode einer- und vom postmortalen Tympanites andererseits.

Zum Zweck der Controle von Bestimmungen in vivo ohne diese Correctur wurde im April 1887 bei einer Kranken mit rundem Magengeschwür und consecutiver Tuberculose beider Lungenspitzen die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lage des Colon transversum 1 Stunde vor dem Tode — in der Agone — mit einem Strich angemerkt.[1]) 2 Stunden nach dem Tode wurde die Bauchhöhle von dem Prosector der pathologischen Anatomie, Dr. Ssudakiewitsch eröffnet, und es ergab sich, dass die ganze in vivo gezeichnete Linie, beginnend rechts 5 Querfinger von der Medianlinie und links bis zum Rippenbogen verlaufend, genau bis zur Längsaxe des Colon transversum verlief, so dass, wenn dem Striche entlang ein Durchschnitt desselben gemacht worden wäre, wir zwei gleiche Hälften des Colon transversum erhalten hätten: eine obere und eine untere.

Nach Eröffnung der ganzen Leiche am folgenden Tage durch Prof. Münch verlief dieser Strich nicht mehr in der Darmaxe, sondern an der unteren Grenze des Darms.

B. Lage der unteren Magengrenze.

Unsere Kenntnisse über die untere Magengrenze sind spärlich und einander widersprechend. W. Ph. Wagner[2]) giebt dieselbe in der Medianlinie an einer Stelle an, die sechs Siebentel der Distanz zwischen dem Processus xiphoideus und Nabel entfernt ist oder, wenn wir die Linea xipho-umbilicalis gleich 15 Cm. setzen, etwas über 2 Cm. über dem Nabel. W. Ph. Wagner hält an der von ihm angegebenen Grenze um so fester, als dieselbe mit Luschka's[3]) diesbezüglichen Angaben beinahe übereinstimmt, auf Grund der von Letzterem angestellten Untersuchungen an gefrorenen Leichen. P. Guttmann[4]) sagt, dass bei (mittelmässiger) Magenerweiterung die untere Magengrenze ungefähr in der Mitte die vom Proc. xiphoideus zum Nabel gedachte Linie kreuzt. Gerhardt[5]) verweist blos auf die oben angeführte Arbeit Wagner's, ohne die Grenze selbständig anzugeben. Eichhorst[6]) sagt, dass sie bei gefülltem Magen 2—4 Cm. oberhalb des Nabels liegt, jedoch bis zum Nabel reichen kann. —

1) Der Verlauf des Colon transversum war ein derartiger, dass seine rechte Hälfte fast quer verlief zweifingerbreit unterhalb des Nabels, die linke stieg von der Medianlinie steil hinauf in der Richtung gegen den 9. und 10. Rippenknorpel des linken Rippenbogens.

2) Ueber die Percussion des Magens nach Auftreibnng mit Kohlensäure. Marburg 1869. Dissertation. S. 46 u. 47.

3) Anatomie des menschlichen Bauches. 1863. S. 178 und Prager Vierteljahrsschrift. 1869. Bd. I. S. 114.

4) Lehrb. d. klin. Untersuchungsmethoden. Russische Uebers. 1884. S. 363.

5) Lehrb. d. Ausculation u. Percussion. 1876. S. 153.

6) Lehrb. d. phys. Untersuchungsmethoden innerer Krankheiten. 1886. Bd. II. S. 159.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kotowschtschikow[1]) verlegt sie auf die Lin. alba in die Mitte zwischen dem Proc. xiphoid. und dem Nabel. Pacanowsky[2]), der auf Leube's Klinik bei 80 Kranken die Magengrenzen percutorisch untersuchte, fand die untere Magengrenze bei Männern am häufigsten 3—5 Cm. über dem Nabel, fand aber in 11 Fällen dieselbe höher als 5 Cm. über dem Nabel liegend und in 2 Fällen unterhalb des Nabels; bei Weibern fand er sie am häufigsten 4—7 Cm. oberhalb des Nabels. Im Verhältniss zur Linea xipho-umbilicalis kreuzt die untere Magengrenze dieselbe (nach Pacanowsky) bei Männern am häufigsten in einem Punkte, der $^2/_3$ Distanz zwischen dem Proc. xiphoid. und dem Nabel gelegen ist, bei Weibern in der Hälfte derselben Distanz.

Der Unterschied in den Angaben ist ein zu bedeutender, als dass es möglich wäre, eine nur annähernde Vorstellung von der thatsächlichen Lage der unteren Magengrenze zu bilden.

Ich will nun die von mir durch percutorische Magenpalpation erlangten Ergebnisse für die Bestimmung der unteren Magengrenze verwerthen[3]) (wir wollen die letztere mit „*u. Mgr.*" bezeichnen), zugleich auch für die Aufklärung verschiedener Bedingungen, insofern sie diese oder jene Lage der u. Mgr. bedingen.

Bei der Betrachtung der letzteren will ich den Einfluss des Geschlechts, Alters, der vorangegangenen Schwangerschaften, mancher Krankheiten, ferner des Körperbaues und der allgemeinen Ernährung berücksichtigen.

Mit Rücksicht auf rein praktische Vortheile bei der Gruppirung verschiedener Entfernungen der u. Mgr. von der Höhe des Nabels können wir den Abstand zwischen dem Proc. xiphoideus und dem Nabel in 3 supraumbilicale Zonen (Breiten) eintheilen: eine obere, mittlere und untere, wobei die Länge einer jeden ein Drittel der Linea xipho-umbilicalis betragen wird. Was nun die Länge der letzteren anbelangt, so ist sie infolge individueller Verschiedenheiten in den meisten Fällen ungleich zuerst in horizontaler und aufrechter Lage, indem sie in horizontaler Lage meistens $^1/_2$ bis 4—5 Cm. geringer ist, als bei aufrechter Haltung des Kranken. Ferner differirt sie auch

---

1) Lehrb. d. klin. Untersuchungsmethoden innerer Krankheiten. St. Petersburg 1884 (russisch).

2) Beitr. z. perc. Bestimmung d. Magengrenzen. Dieses Archiv. Bd. XL. Heft 3 u. 4. 1887. S. 352.

3) und zwar bei den Kranken, bei denen die u. Mgr. bestimmt wurde: bei 116 Männern und 103 Weibern aus der Privatpraxis und bei 119 Weibern der 1. Baracke, zusammen 338 Personen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in liegender Haltung des Kranken je nach der Höhe der Lagerung des Kopfes. Unsere Messungen beziehen sich auf die bei den Untersuchungen übliche Lagerung, d. h. auf die horizontale mit leicht emporgehobenem (durch Polster) Haupt. Bei solcher Messung fanden wir am häufigsten die Länge der Lin. xipho-umbilicalis gleich 16 Cm., die wir nun so eintheilen werden, dass wir das obere und untere Drittel (jedes) gleich 5 Cm. setzen, das mittlere gleich 6 Cm. Ausser den supraumbilicalen Zonen werden wir in den folgenden Tabellen noch mit einer Zone unter der Nabelhöhe zu thun haben, die 6 Cm. breit ist.

Zur Darl ung der Zahlen übergehend, wollen wir zuerst die gefundenen H ien der u. Mgr. bei Kranken aus meinem Privatambulatorium betrachten, in 95 Proc. Leute der mittleren Klasse betreffend.

TABELLE 1.

Abstand vom Nabel	a) Männer	b) Weiber
Ueber dem Nabel 13—12 Cm.	2 = 1,7 Proc.	2 = 2 Proc.
11—10 "	13	1
9— 8 "	13 } 39 = 33,6 "	4 } 13 = 12,6 Proc.
7— 6 "	13	8
5— 4 "	22	10
3— 1 "	21 } 66 = 57 "	21 } 73 = 70,8 "
Am Nabel	23	42
Unter dem Nabel 1— 2 Cm.	6	8
3— 4 "	3 } 9 = 7,7 "	4 } 15 = 14,5 "
5— 6 "	—	3
Zusammen	116	103

Aus den Zahlen der Tabelle 1 können wir zuerst schliessen, dass die u. Mgr. bei Männern und Frauen aus der mittleren Gesellschaftsklasse am häufigsten in der unteren supraumbilicalen Zone oder Drittel anzutreffen ist, aber die specielle Vertheilung bei beiden Geschlechtern ist bei Weitem nicht übereinstimmend, und zwar kommen im mittleren Drittel auf 1 weiblichen Fall 2,75 Fälle bei Männern; in der unteren Zone und unter dem Nabel wird das Verhalten umgekehrt: auf 1 männlichen (im unteren Drittel) kommen 1,2 weibliche Fälle.

Wenn wir die äusserste untere Grenze der unteren supraumbilicalen Zone in der Höhe des Nabels betrachten, so erhalten wir hier auf 1 Fall bei Männern 2 bei Weibern. Im Allgemeinen lässt sich von dem Einfluss des Geschlechts sagen, dass bei Weibern aus der Mittelklasse die u. Mgr. tiefer liegt, als bei Männern derselben Gesellschaftsklasse.

Generated on 2019-11-06 19:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Bedeutend anders präsentirt sich die Zahlentabelle der weiblichen Kranken aus der 1. Baracke des Alexander-Spitals, deren Mehrzahl der Arbeiterklasse angehört.

Tabelle 2.

a) Abstand vom Nabel	b) Weiber der 1. Baracke	
Ueber dem Nabel 13—12 Cm.	—	
11—10 "	2	
9— 8 "	13	30 = 25 Proc.
7— 6 "	15	
5— 4 "	25	
3— 1 "	22	69 = 58 "
Am Nabel	22	
Unter dem Nabel 1— 2 Cm.	7	
3— 4 "	8	20 = 17 "
5— 6 "	5	
Zusammen	119	

Wenn wir diese Tabelle mit der ersten vergleichen, so finden wir von Neuem, dass die Mehrzahl der Fälle, nämlich 58 Proc., auf das untere supraumbilicale Drittel entfällt, fast übereinstimmend mit den männlichen Fällen der Privatpraxis (Tab. 1 a), dafür aber unterscheidet sich Tab. 2 von Tab. 1 a grell in Bezug auf die Zahl der Fälle unterhalb des Nabels, wo wir statt 7,7 Proc. bis 17 Proc. haben, folglich noch mehr, als bei den Weibern der Privatpraxis.

Was nun den Einfluss des Alters anbelangt, so können wir uns auf Grund der unten folgenden Tab. 3 und 4 eine Vorstellung machen. In Tab. 3 sind die Männer der Privatpraxis angeführt mit der Eintheilung in 4 Altersklassen: das kindliche Alter von 1 bis 15 Jahren, das Jünglingsalter von 16—30, Erwachsene im Alter von 31—50, das Greisenalter enthält 51—80 Jahre. Tab. 4, die Weiber der Privatpraxis enthaltend, hat dieselbe Eintheilung nach dem Alter.

Tabelle 3.

Abstand vom Nabel	a) 1—15 J.	b) 16—30 J.	c) 31—50 J.	d) 51—80 J.
Oberh. d. Nab. 13—12 Cm.	—	1 = 20 %	1 = 2,1 %	—
11—10 "	—	4	8	1
9— 8 "	1 } 3 = 50 %	5 } 14 = 27,4 %	4 } 16 = 34 %	3 } 6 = 50 %
7— 6 "	2	5	4	2
5— 4 "	2	9	9	2
3— 1 "	1 } 3 = 50 %	6 } 31 = 60,8 %	13 } 28 = 59,8 %	1 } 4 = 33,3 %
In der Höhe des Nabels .	—	16	6	1
Unterh. d. Nab. 1— 2 Cm.	—	4	1	1
3— 4 "	—	1 } 5 = 9,8 %	1 } 2 = 4,2 %	1 } 2 = 16,6 %
5— 6 "	—	—	—	—
Zusammen	6	51	47	12
		116		

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

TABELLE 4.

Abstand vom Nabel	a) 1—15 J.	b) 16—30 J.	c) 31—50 J.	d) 51—70 J.
Oberh. d. Nab. 13—12 Cm.	—	2 = 3,3 %	—	—
11—10 =	—	1	—	—
9— 8 =	— 3 = 50 %	1 6 =	2 3 =	1 1 =
7— 6 =	3	4 10 %	1 10 %	— 14,3 %
5— 4 =	2	6	1	1
3— 1 =	1 3 =	15 44 =	5 24 =	— 2 =
In der Höhe des Nabels .	— 50 %	23 73,3 %	18 80 %	1 28,5 %
Unterh. d. Nab. 1— 2 Cm.	—	4	3	1
3— 4 =	—	4 8 =	— 3 =	— 4 =
5— 6 =	—	— 13,3 %	— 10 %	3 57,1 %
Zusammen	6	60	30	7

103

Wenn wir die Rubriken der Tab. 3 mit der Rubrik a der Tab. 1 und die Tab. 4 mit der Rubrik b der Tab. 1 vergleichen, so werden wir einsehen, dass einen bedeutenden Unterschied der Procentzahlen in verschiedenen Zonen nur die äussersten Lebensstufen liefern: das kindliche und Greisenalter. Alle 12 Fälle von 1—15 Jährigen entfallen zur Hälfte auf das mittlere, zur anderen Hälfte auf das untere supraumbilicale Drittel, ohne nur ein einziges Mal bis zur Nabelhöhe zu reichen. Andererseits bietet das Greisenalter auch eine Eigenthümlichkeit: hier kommt öfter die u. Mgr. in die infraumbilicale Zone zu liegen, doch beträgt dieses Plus bei Männern die Vergrösserung der mittleren Procentzahl von 7,7—16,6 Proc., also das Doppelte, bei Weibern von 14,5—57,1 Proc., also das Vierfache.

Die Altersklassen von 16—30 und von 31—50 Jahren bieten Schwankungen dar, die keine bestimmten Schlüsse zulassen. Wenn z. B. die Häufigkeit der Lage auf der Höhe des Nabels im Alter von 31—50 Jahren bei Weibern von 40—60 Proc. steigt, so ist dies bei Männern nicht der Fall, sondern gerade das Gegentheil, sie fällt.

Da jedoch die angeführten Zahlen für die äussersten Altersklassen viel zu klein sind, so werde ich zur Controle des Einflusses dieser Altersklassen auf die Lage der u. Mgr. das Material der 1. Baracke heranziehen, wo die Magengrenzen bei 10 Kindern (im Alter von 5—15 Jahren) und 14 alten Weibern (im Alter von 51 bis 89 Jahre) bestimmt wurden. Dies veranschaulichen wir uns in der Tab. 5 (S. 441).

Von 10 Fällen (im kindlichen Alter) erreicht die u. Mgr. nicht den Nabel in 9 und nur in 1 Falle liegt sie unterhalb des Nabels, aber auch dieser Fall ist ein exceptioneller, wie wir unten sehen werden (rechtsseitige Pleuritis mit Verdrängung der Leber und des Magens nach unten und rechts).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle 5.

Abstand vom Nabel	a) 1—15 Jahre	b) 51—89 Jahre
Oberhalb des Nabels 9—8 Cm.	2 } 3 = 30 Proc.	1 } 3 = 21,4 Proc.
7 -6 "	1	2
5—4 "	4 }	— }
3—1 "	2 } 6 = 60 "	2 } 7 = 50 "
Auf der Höhe des Nabels . .	—	5
Unterhalb des Nabels 1—2 Cm.	— }	1 }
3—4 "	1 } 1 = 10 "	2 } 4 = 28,5 "
5—6 "	—	1
Zusammen	10	14

Von 14 Fällen des Greisenalters war die u. Mgr. bei 4, also in 28,5 Proc. unterhalb des Nabels.

Also kann auch das Material der 1. Baracke die Annahme bestätigen von dem Einfluss der äussersten Altersstufen auf die Höhe der unteren Magengrenze, und wir können, wenn auch allgemein formulirt, den Schluss ziehen, *dass im Kindesalter die u. Mgr. nur in seltenen Ausnahmsfällen bis zum Nabel oder noch weiter nach unten herabreicht, dass aber im höheren Alter (51—80) dieselbe unterhalb des Nabels häufiger als in anderen Altersklassen angetroffen wird.*

Den Einfluss der überstandenen Geburten auf die Lage der u. Mgr. können wir aus der folgenden Tab. 6 ersehen, wo unter a die Entbundenen, unter b die Nichtentbundenen aus der Privatordination angeführt sind. (Bei 5 von 103 sind keine Angaben betreffs stattgehabter Geburten eruirt worden.)

Tabelle 6.

Abstand vom Nabel	a) Entbundene	b) Nulliparae
Oberhalb des Nabels 13—12 Cm.	1 = 2,3 Proc.	1 = 1,8 Proc.
11—10 "	— }	— }
9— 8 "	2 } 2 = 4,5 "	2 } 10 = 18,5 "
7— 6 "	—	8
5— 4 "	6 }	4 }
3— 1 "	9 } 31 = 70,4 "	11 } 38 = 70,3 "
In der Höhe des Nabels . . .	16	23
Unterhalb des Nabels	10 = 22,7 "	5 = 9,2 "
Zusammen	44	54

Auf Grund der Daten dieser Tab. 6 dürfen wir folgern, *dass bei Entbundenen die u. Mgr. unterhalb des Nabels doppelt so oft gefunden wird, als bei Nichtentbundenen und — umgekehrt — in der mittleren supraumbilicalen Zone wird sie bei Entbundenen seltener angetroffen, als bei Nichtentbundenen.*

Ueberdies befinden sich unter den Weibern aus der Privatpraxis

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und der 1. Baracke 3 Fälle, wo die Untersuchung 2—4 Wochen post partum vorgenommen wurde. Von denselben wurde die u. Mgr. in 1 Falle in der Höhe des Nabels, in den 2 anderen unterhalb gefunden.

Zur Besprechung des Einflusses verschiedener Krankheiten auf die Lage der u. Mgr. übergehend, muss ich hervorheben, dass ich unter meinen Kranken keinen einzigen Fall hatte, der unter die Beschreibung der typischen selbständigen Magenerweiterung (mit periodischem Erbrechen gährender Speisemassen) passen würde. Damit will ich nicht gesagt haben, dass ich keinen Fall von wirklicher Dilatation hatte. In einem Falle, z. B. von Hypersecretio acida, bei einem 53jährigen Gutspächter mit gesteigertem Appetit und Durst, ohne Zucker im Urin (der nüchtern ausgepumpte Magensaft färbte Congoroth intensiv) und mit dyspeptischen Erscheinungen, wurde die u. Mgr. 4 Cm. unterhalb des Nabels gefunden. Die grössten Höhen- und Breitendurchmesser übertrafen um ein Bedeutendes die gewöhnlichen Magendurchmesser; aber gebrochen hat der Kranke kein einziges Mal, weshalb es zu Missverständnissen führen würde, wollten wir sein Leiden mit Magenerweiterung bezeichnen. (Von consecutiven Magenerweiterungen bei carcinomatösen Verengerungen des Pylorus wird weiter unten die Rede sein.)

Nach dieser Abschweifung können wir, zur Besprechung des Einflusses verschiedener Krankheiten übergehend, vor Allem einen Symptomencomplex in Betracht ziehen, welcher am häufigsten bei den Kranken aus der Privatpraxis zum Vorschein kam und aus Dyspepsie, Obstipation und Migräne bestand, zu denen sich bei vielen Kranken eine allgemeine reflectorische erhöhte Erregbarkeit hinzugesellte. Von 116 Männern klagten 28 (24,1 Proc.), von 103 Weibern (ebenfalls aus der Privatordination) 38 (37 Proc.) über diese Beschwerden. Die Lage der u. Mgr. ersehen wir aus der Tab. 7.

Tabelle 7.

Abstand vom Nabel	a) Männer	b) Weiber
Oberhalb des Nabels 13—12 Cm.	—	—
11—10 "	4	1
9— 8 "	4 } 10 = 35,7 Proc.	2 } 5 = 13,2 Proc.
7— 6 "	2	2
5— 4 "	4	2
3— 1 "	7 } 16 = 57,1 "	9 } 29 = 76,2 "
In der Höhe des Nabels . . .	5	18
Unterhalb des Nabels 1— 2 Cm.	1	1
3— 4 "	1 } 2 = 7,1 "	2 } 4 = 10,6 "
5— 6 "	—	1
Zusammen	28	38

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es genügt ein flüchtiger Vergleich der soeben angeführten Tabelle mit den entsprechenden Rubriken der Tab. 1, um die Ueberzeugung zu gewinnen, dass der beschriebene Symptomencomplex sowohl bei Männern, als auch bei Weibern keinen greifbaren Einfluss auf die Lage der u. Mgr. übt.

Jetzt will ich einige Krankheiten besprechen, die die Lage des Zwerchfells beeinflussen. Hier müssen wir vor Allem die Krankheiten der Brustorgane berücksichtigen, welche einen Tiefstand des Zwerchfells herbeiführen: das Emphysem, Pleuritis und Pneumothorax.

In der Privatordination hatte ich 2 Fälle von Emphysem (beide Männer im Alter von 61 und 67 Jahren). Von diesen wurde die u. Mgr. bei einem 2, beim anderen 3 Cm. unterhalb des Nabels bestimmt. In der 1. Baracke waren 8 Fälle von Emphysem, von diesen wurde die u. Mgr. in der Höhe des Nabels bei 4, bei 3 unterhalb, 3, 4 und 5 Cm., und in 1 Falle wurde sie nicht bestimmt. Somit wurde die u. Mgr. in keinem Falle von 10 oberhalb und in 4 wurde sie unterhalb des Nabels gefunden.

Fälle von Pleuritis mit mehr oder weniger bedeutendem Exsudat kamen 3 zur Beobachtung, alle in der 1. Baracke. Davon war ein 15jähriges, schwächlich gebautes Mädchen mit Exsudat, das vorn rechts bis zur 1. Rippe hinaufreichte. Hier lag die u. Mgr. 4 Cm. unterhalb des Nabels in der linken Sternallinie und 6 Cm. in der linken Mammillarlinie. In den 2 anderen Fällen war das ebenfalls rechtsseitige pleuritische Exsudat bedeutend geringer und reichte hinten einmal 2 Querfinger über den unteren Schulterblattrand, das andere Mal blos bis zum Schulterblattrand hinauf. In einem dieser Fälle stand die untere Magengrenze 2 Cm. unterhalb des Nabels, im anderen in der Höhe desselben, aber in beiden Fällen lag kein Grund vor, den Tiefstand der u. Mgr. auf die Pleuritis zu beziehen, erstens da der Magen nach links nicht verdrängt war, — wie dies im 1. Falle geschehen —, denn der tiefste Punkt der u. Mgr. lag im Bereiche zwischen der mittleren und linken Sternallinie und nicht nach aussen von letzterer; zweitens aber deshalb, weil ausser der relativ tiefen Lage der u. Mgr. in einem Falle die rechte, im anderen die linke Niere und die Milz nach unten verschoben waren.

Pneumothorax kam nur einmal vor, und zwar links bei einer ziemlich kräftigen, 21jährigen Bäuerin in der 1. Baracke. Hier war die u. Mgr. 5 Cm. unterhalb des Nabels, der tiefste Theil der grossen Curvatur überschritt aber die rechte Sternallinie. Wir hatten somit eine Verdrängung der u. Mgr. nach unten und rechts. Neben der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Magenverschiebung hatten wir in diesem Falle auch eine Verdrängung der Milz, deren vorderer scharfer Rand in der Höhe des Nabels von diesem 4 Cm. weit entfernt war und deren ganze convexe Oberfläche leicht abgetastet werden konnte.

Aus der angeführten Reihe von Krankheitsfällen mit Affectionen der Brustorgane ist ersichtlich, dass bei solchen zugleich mit dem Zwerchfell auch die u. Mgr. nach unten verschoben wird, wobei *die Herabdrängung des Zwerchfells auf beiden Seiten wie beim Emphysem eine totale Verdrängung der u. Mgr. bewirkt, bei einseitiger Herabdrängung des Zwerchfells aber wie bei beträchtlicher Pleuritis und Pneumothorax mit der u. Mgr. eine solche des tiefststehenden Theiles der grossen Curvatur stattfindet in der entgegengesetzten Richtung von der Seite, auf welche das Zwerchfell angedrückt wurde.*

In ähnlichem Sinne, wie die angeführten Krankheiten, wirken auf die Lage der u. Mgr. jene Krankheiten, die von Leber- und Milzvergrösserung begleitet sind. Hier müssen in erster Reihe Herzfehler im Stadium gestörter Compensation genannt werden. Zum Beweise dieses Einflusses führe ich 3 Fälle an, davon 2 aus der Baracke mit Mitralisinsufficienz, wo die Leber an der Medianlinie 1 Cm. vom Nabel entfernt war und die u. Mgr. 3 Cm. unterhalb desselben lag; der 3. Fall war aus der Privatpraxis, mit Insufficientia valv. Aortae, wo der untere Leberrand nur an der rechten Mammillarlinie, in der Nabelhöhe, festgestellt wurde und wo die u. Mgr. 2 Cm. unterhalb des Nabels stand. Ausser diesen 3 Fällen hatte ich in der Privatpraxis noch 5 Fälle von Herzfehlern ohne gestörte Compensation: in 2 davon fand ich die u. Mgr. 8 Cm., in 1 4, in 1 3 Cm. oberhalb und in 1 in der Höhe des Nabels. Es ist begreiflich, dass in diesen Fällen seitens der Herzfehler kein Einfluss auf die Lage der u. Mgr. gefunden werden kann.

Andererseits wird die u. Mgr. auch bei gestörter Compensation nur bis zum Beginn von Ascitesbildung nach unten rücken, dann aber beginnt sie, unter dem Einflusse des Druckes von unten, nach oben zu rücken.

Jetzt wenden wir unsere Aufmerksamkeit Verhältnissen zu, die, wie bei Ascites, eine Verschiebung der unteren Magengrenze nach oben bewirken. Unter denselben, für Weiber geltend, nimmt der schwangere Uterus den ersten Platz ein. Von 4 Schwangerschaftsfällen in der 1. Baracke und 1 aus der Privatpraxis, die zur Beobachtung gelangten, wurde nur in einem die u. Mgr. bestimmt, und zwar (im 6. Schwangerschaftsmonat) 8 Cm. oberhalb des Nabels. In allen 4 Fällen, wo die Bestimmung der u. Mgr. misslungen ist,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

war die Schwangerschaft im 6.—8. Monate, folglich hob der hochstehende Uterus auch die u. Mgr. hoch hinauf, und je höher die u. Mgr., ein um so kleinerer Magenantheil liegt ausserhalb des knöchernen Gerüstes und, begreiflich, desto ungünstiger gestalten sich die Verhältnisse bei der Bestimmung seiner Grenzen durch percutorische Palpation.

In dieselbe Reihe neben den schwangeren Uterus müssen wir alle mehr oder weniger umfangreichen Bauchgeschwülste stellen, die sowohl in der Bauchhöhle proliferiren, als auch im kleinen Becken ihren Ursprung nehmen. — Hierher gehören Ovarialcysten, Fibroide des Uterus u. dgl. Aus meiner Praxis kann ich nur 2 Fälle anführen: der eine — aus der Privatpraxis — mit beiderseitigem Ovarialtumor, in dem die u. Mgr. nicht bestimmt wurde. Die Kranke starb nachher im Alexander-Spitale und bei der Section ergab sich: Beide Cysten lagen symmetrisch in beiden Bauchhälften und klemmten zwischen sich die Dünndärme ein, der ganze Magen war im linken Hypochondrium verborgen. Der 2. Fall — aus der 1. Baracke — betraf eine Kranke mit der Diagnose: „Tumor abdominis", von der Grösse eines Mannskopfes, wo die u. Mgr. aus demselben Grunde wie im oben angeführten Falle nicht bestimmt werden konnte.

Die stark gefüllte Harnblase kann auch die u. Mgr. nach oben verschieben. Als Beispiel möge folgender Fall dienen: Bei einer Spitalkranken mit Bronchitis putrida wurde die u. Mgr. bei der ersten Untersuchung 4 Cm. oberhalb des Nabels gefunden; 2 Cm. oberhalb des Nabels wurde das Colon transversum palpirt. Dabei die Harnblase ausgedehnt, bis 6 Cm. unterhalb des Nabels reichend. Nach der Entleerung (circa 1200 Ccm.) fand ich die u. Mgr. in der Höhe des Nabels und das Colon transversum in der Medianlinie 7 Cm. unter dem Nabel. Ich beobachtete noch einige ähnliche Fälle.

Zu den eine Höherstellung der u. Mgr. bewirkenden Krankheiten gehören ferner alle von Peritonitis und Auftreibung der Därme begleiteten Erkrankungen der Bauchorgane: die locale und verbreitete Peritonitis, die acute Perityphlitis, Perimetritis, Oophoritis u. a. m.; hierher gehört auch die infolge verschiedener Ursachen auftretende Unwegsamkeit des Darmes. Unter allen 156 Kranken der 1. Baracke hatte ich 9 Fälle, die in diese Kategorie gehören, davon 5 Fälle von Perimetritis, 1 Paranephritis, 1 Perityphlitis, 1 Oophoritis und 1 Fall von eingeklemmter Hernie. In 3 Fällen darunter wurde die u. Mgr. nicht festgestellt, in den übrigen war

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sie 1 mal 11 Cm., 1 mal 8 Cm., 3 mal 7 Cm. und 1 mal 6 Cm. über dem Nabel.

In demselben Sinne wirken auch ascitische Ansammlungen jedweden Ursprungs. So müssen wir wenigstens aus der Analogie mit solchen Processen schliessen, welche von Höherstellung des Zwerchfells begleitet werden. Von den Kranken der 1. Baracke wurden bei 10 ascitische Ansammlungen notirt und zwar bei 3 infolge von Nephritis, 2 infolge von Herzfehler, 1 amyloide Entartung der Niere bei Tuberculose, 2 bei Magenkrebs, 1 bei Lungenemphysem und 1 bei atrophischer Lebercirrhose.

Von diesen 10 Fällen wurde die u. Mgr. nur in zweien bestimmt, wobei sie in einem Falle von Magenkrebs mit unbedeutendem Ascites in der Höhe des Nabels war; bei Vergrösserung des Ascites stieg sie 4 Cm. höher hinauf. In einem anderen Falle mit unbedeutendem Ascites nach Nephritis wurde sie das eine Mal 1½ Cm. oberhalb, das andere Mal 1 Cm. unterhalb des Nabels gefunden. (In den übrigen Fällen wurde die u. Mgr. nicht bestimmt.) Die angeführten 2 Fälle, wo die u. Mgr. bestimmt werden konnte und wo sie gar nicht hoch stand, können natürlich unsere Annahme von Hochstand der u. Mgr. bei Ascites nicht bekräftigen, wenigstens nicht bei horizontaler Lagerung (wie ja die Bestimmung durch percutorische Palpation ausgeführt wird).

Und in der That ist die Erfolglosigkeit der Bestimmung hier nicht allein vom Hochstand der u. Mgr. abhängig. Schon die Anwesenheit freier Ascitesflüssigkeit, in der die beweglichen Bauchorgane, darunter auch der Magen, schwimmen, ist der Bestimmung der Magengrenzen ungünstig erstens dadurch, dass sie, den Bauchhöhleninhalt vergrössernd, eine viel zu grosse Spannung der Bauchdecken erzeugt, was ihr Eindrücken in die Magengegend (zur Erreichung der hinteren Magenwand, woselbst der flüssige Mageninhalt aufliegt) hindert. Ein zweites gleichfalls ungünstiges Moment scheint darin zu liegen, dass bei Ascites die hintere Magenwand (bei horizontaler Lagerung des untersuchten Kranken) nicht einer mehr oder weniger festen hinteren Wand der Bauchhöhle aufliegt, sondern durch eine Flüssigkeitsschicht getrennt ist und beim Aufdrücken auf die vordere Wand mit sammt der über ihr befindlichen Flüssigkeitsschicht in Bewegung geräth, was zur Undeutlichkeit der palpatorischen Empfindung der Berührung mit Flüssigkeit (wenn solche auch entstanden wäre), zugleich aber auch zur Entstehung eines undeutlichen akustischen Phänomens führt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei der Aufzählung verschiedener Krankheiten der Bauchhöhle, die für die Lage der u. Mgr. von Bedeutung sind, dürfen wir nicht die des Magens an und für sich gleichwie die Krankheiten des Darmes ausser Acht lassen. Von Magenkrankheiten waren in der I. Baracke 5 Fälle mit Magencarcinom, 1 mit rundem Geschwür und 5 mit acuter Gastritis. Von den 5 Krebsfällen waren 2 in der Cardia, 3 im Pylorus localisirt; von allen diesen 5 Fällen wurde die u. Mgr. in einem von Cardiakrebs und in einem von Pyloruskrebs nicht bestimmt; in 1 Falle von Cardiakrebs wurde sie, wie oben erwähnt, zuerst in der Nabelhöhe, dann mit Zunahme des Ascites, vielleicht aber auch infolge selbständiger Verkleinerung des Magens bei spärlicher Nahrungszufuhr durch die verengerte Cardia, 4 Cm. oberhalb des Nabels gefunden. In 1 Falle von Pyloruskrebs lag die u. Mgr. 4, im anderen 6 Cm. unterhalb des Nabels. Der Fall mit rundem Magengeschwür verlief mit häufigen und bedeutenden Schwankungen in der Lage der u. Mgr.; am meisten war dieselbe 2 Cm. unterhalb des Nabels anzutreffen.

In den 5 Fällen von acuter Gastritis (4 infolge von Phosphorvergiftung, 1 aus unbekannter Ursache) wurde die u. Mgr. in 1 Falle 7, in 3 4, in 1 2 Cm. über dem Nabel gefunden.

Somit wurde von allen aufgezählten Magenkrankheiten nur bei Pyloruskrebs (in 2 Fällen unter 3) ein bedeutender Einfluss auf die Verschiebung der u. Mgr. nach unten wahrgenommen.

Von Darmkrankheiten, zu denen wir (nach dem Orte des heftigsten Ergriffenseins) auch den Abdominaltyphus zählen, wurden in der 1. Baracke beobachtet: 3 Fälle von Abdominaltyphus, 3 acute katarrhalische Durchfälle, 3 Dysenterie. Von den 3 Typhusfällen ist die u. Mgr. in 1 nicht bestimmt worden infolge Schwangerschaft im 7. Monat, in einem zweiten Falle stand sie 4 Cm. unterhalb des Nabels, bei colossaler Vergrösserung der Milz, die in der Höhe des Nabels 2 Cm. von demselben entfernt war) und der Leber; im 3. Falle von schwerem Typhus abd. wurde die u. Mgr. während der Krankheit gar nicht ermittelt, im Beginne der 6. Woche stand sie 5 Cm. oberhalb, im Beginne der 9. Woche genau in der Höhe des Nabels. In den 5 Fällen von gewöhnlichen und blutigen Durchfällen stand die u. Mgr. 2mal 5, 2mal 3 und 1mal 2 Cm. über dem Nabel.

Wir bemerkten also nur in einem Falle von Abdominaltyphus einen ausgesprochenen Einfluss der Krankheit auf die Lage der u. Mgr. im Sinne von deren Verschiebung nach oben. Das ist ganz natürlich bei Darmtympanites, wie dies bei Typhus gewöhnlich. —

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:18 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In demselben Sinne können auch gewöhnliche Darmkatarrhe, sobald sie mit vermehrter Gasansammlung verbunden sind, wirken.

Wenn wir die bei der Untersuchung verschiedener Krankheiten mit Rücksicht auf ihren Einfluss auf die Lage der u. Mgr. gefundenen Resultate betrachten, so müssen wir vorerst eingestehen, dass dieselben nicht zahlreich, ferner dass sie an Spitalsmaterial gewonnen sind; aus dem Privatambulatorium konnte ich dabei nur wenig Material gewinnen; und wenn wir für das Spitalsmaterial dennoch genügend Daten bezüglich dieser oder jener Krankheitseigenthümlichkeiten mit Bezug auf deren Einfluss auf die Lage der u. Mgr. geschöpft haben, so bleibt mein Privatmaterial bis jetzt noch wenig geordnet.

Wir erhielten zwar einige allgemeine Einflüsse seitens mancher Altersklassen, des Geschlechts und überstandener Schwangerschaften, aber wir haben trotzdem keine Daten für die Entscheidung der Frage, wodurch der colossale Unterschied bedingt ist (in der Lage der u. Mgr.), den wir besonders bei Kranken der Privatpraxis gefunden haben, welche oft mit denselben Krankheiten behaftet, im selben Alter, von demselben Beruf u. s. w. waren.

Eine Aufklärung dieser Frage dürfte noch am ehesten die Untersuchung des Einflusses seitens des Körperbaus und der allgemeinen Ernährung bieten.

Wenn wir meine Kranken in 3 Kategorien eintheilen: mit guter, mittlerer und schwacher Ernährung und wenn wir den Stand der u. Mgr. nach denselben bezeichnen, so erhalten wir folgende Tabelle:

TABELLE 8.

(Männer der Privatordination.)

Abstand vom Nabel	Körperbau und allgemeine Ernährung		
	a) gut	b) mittel	c) schwach
Oberhalb des Nabels 13—12 Cm.	2 = 7,4 %	—	—
11—10 "	11	2	—
9— 8 "	9 } 23 = 85,1 %	2 } 12 = 27.9 %	2 } 4 = 8,7 %
7— 6 "	3	8	2
5— 4 "	2	15	5
3— 1 "	— } 2 = 7,4 %	11 } 30 = 69,7 %	10 } 34 = 73,9 %
In der Höhe des Nabels . .	—	4	19
Unterhalb des Nabels 1—2 Cm.	—	1	5
3—4 "	—	— } 1 = 2,3 %	3 } 8 = 17,4 %
5—6 "	—	—	—
Zusammen	27	43	46
		116	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Von 103 Weibern der Privatpraxis, bei denen die u. Mgr. bestimmt wurde, waren mit guter Ernährung 11, mittlerer 50 und schwach genährt 42, und nach diesen Kategorien ist die u. Mgr. in folgender Tab. 9 gefunden:

TABELLE 9.

(Weiber der Privatordination.)

Abstand vom Nabel	Körperbau und allgemeine Ernährung		
	a) gut	b) mittel	c) schwach
Oberhalb d. Nabels 13—12 Cm.	2 = 18,1 %	—	—
11—10 "	1	—	—
9— 8 "	4 } 5 = 45,4 %	— } 6 = 12 %	— } 2 = 4,7 %
7— 6 "	—	6	2
5— 4 "	1	7	2
3— 1 "	1 } 4 = 36,3 %	16 } 41 = 82 %	4 } 28 = 66,7 %
In der Höhe des Nabels . .	2	18	22
Unterhalb d. Nabels 1—2 Cm.	—	1	7
3—4 "	—	2 } 3 = 6 %	2 } 12 = 28,5 %
5—6 "	—	—	3
Zusammen	11	50	42
		103	

Die Tab. 8 und 9 haben schon ausgesprochene charakteristische Züge. Das Gemeinsame in beiden ist, dass *die Höhe der Lage der u. Mgr. direct abhängig ist von der Art des Körperbaues und der allgemeinen Ernährung des Individuums: je besser dieselben, desto höher steht die u. Mgr., und je schwächer die allgemeine Ernährung, desto mehr nähert sie sich dem Nabel und desto öfter steigt sie unter denselben hinab.* Dabei besteht bei Männern und Weibern der Unterschied, dass die u. Mgr. bei gut genährten Männern in dem oberen Theile der mittleren supraumbilicalen Zone, bei mittel genährten an der Grenze zwischen der mittleren und unteren und in dem oberen Theile der letzteren liegt, bei schwach genährten ist die Durchschnittslage der u. Mgr. in dem unteren Theile der unteren supraumbilicalen Zone und in der Nabelhöhe. — Für Weiber gilt als mittlere Durchschnittszahl des Standes der u. Mgr. nach denselben Kategorien: nach der 1. Kategorie (gut gen.) am häufigsten im mittleren Drittel (obwohl auch im unteren vorkommend infolge speciell bei Weibern geltender Ursachen dafür), nach der 2. Kategorie (genügend) in der unteren supraumbilicalen Zone, nicht aber im oberen, sondern im unteren Theile derselben; schliesslich liegt die u. Mgr. bei schwachgenährten Weibern am häufigsten in der Nabelhöhe. Trotz der sichtbaren Abhängigkeit der Lage der u. Mgr. von der Art des Körperbaues und der Ernährung, wie sie sich aus der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tab. 8 und 9 documentirt, giebt es in denselben nicht wenig Abweichungen, die erläutert werden sollen, und dies kann auf Grund der obigen Betrachtung von Verhältnissen geschehen, die auf die Lage der u. Mgr. von Einfluss sind; theilweise aber müssen diese Erläuterungen ad hoc bei der Berücksichtigung der Individualität jedes einzelnen Falles gemacht werden, da es ja kühn wäre, zu behaupten, dass wir bereits alle, oder blos die Mehrzahl der maassgebenden Verhältnisse betrachtet hätten.

Wenn somit die Rubrik a der Tab. 7 keiner Erläuterung bedarf, so ist dies schon bei der 2. Rubrik geboten, sowohl mit Bezug auf die Abweichungen nach oben als auch nach unten. Und da ersehen wir aus diesbezüglichen Erklärungsnotizen, dass der Fall mit Verschiebung der u. Mgr. 2 Cm. nach unten einen Kranken mit Emphysem betrifft, dass im gegebenen Falle als Ursache dieser Verschiebung gelten darf. Von den 4 Fällen mit der u. Mgr. in der Nabelhöhe (in derselben Rubrik) betrifft der eine einen 19jährigen Gutsbesitzer, der seit 3 Jahren fortwährend Abführmittel gebraucht und neben Obstipationen an Dyspepsie und Asthma bronchiale leidet und dessen Magen sowohl in der Länge als auch in der Breite erweitert ist.

Der andere Fall betrifft einen 21jährigen Juristen von hoher Statur, mit dünner, zarter Haut und ziemlich langer Brust, der über öfter sich wiederholenden Husten und Schmerzen in der Brust klagt, jedoch ohne objective Veränderungen. Seine Mutter starb an Tuberculose im Alter von 19 Jahren. Dieser Fall ruft mir die bereits citirte Arbeit von Bouchard ins Gedächtniss zurück, in der der Zusammenhang zwischen Magenerweiterung und Tuberculose angedeutet und ausgeführt wird, dass letztere, nach Verfassers Erfahrungen, nicht selten auf dem Boden der bereits bestehenden Magenerweiterung zur Entwicklung gelangt, resp. auf dem Boden der darniederliegenden Ernährung infolge dieses Uebels.[1])

1) Bouchard, l. c. S. 171, fand bei zwei Dritteln Tuberculöser Erscheinungen von Magenerweiterung. Unter meinen Kranken habe ich 32 Tuberculöse, darunter 10 Männer der Privatpraxis, von denen bei 6 die u. Mgr. oberhalb, bei 4 in der Höhe des Nabels gefunden wurde; 8 Weiber aus der Privatpraxis, davon bei 2 die u. Mgr. oberhalb, bei 4 auf der Höhe des Nabels und bei 2 unterhalb des Nabels; schliesslich 14 Fälle der 1. Baracke, davon bei 5 die u. Mgr. oberhalb, bei 5 auf der Höhe, bei 4 unterhalb des Nabels. Folglich — im Ganzen — 13 mal (von 32) oder in 40 Proc. oberhalb, 19mal oder in 60 Proc. auf der Höhe und zum Theil unterhalb des Nabels. Wenn wir annehmen, dass die Lage der u. Mgr. auf der Höhe des Nabels ein Zeichen von Magenerweiterung sei, so sind meine Zahlen natürlich von denen Bouchard's nicht weit entfernt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ohne mit Verfassers Bestimmung der Magenerweiterung und der pathogenetischen Rolle, wie sie von Bouchard diesem Uebel zugeschrieben wird, übereinzustimmen, müssen wir uns dennoch, auf Grund seiner Beobachtungen, gegenüber der „genügenden" Ernährung unseres Kranken einigermaassen skeptisch verhalten und eine Entwicklung von Tuberculose für die Zukunft befürchten.

Ein 3. Fall betrifft einen Kranken mit Herzfehler (von der Leber ist leider nichts erwähnt); der 4. einen Kirchendiener mit Verdacht auf Tumor cerebri, in dem die Ursache des Herabrückens der u. Mgr. unaufgeklärt bleiben muss.

Unter den Abweichungen in entgegengesetzter Richtung, i. e. unter den Fällen mit Hochstand der u. Mgr. sollen 2 Fälle mit der u. Mgr. 10 Cm. oberhalb des Nabels erklärt werden.

Der 1. betrifft einen 37jährigen, gut gebauten Beamten mit genügend entwickelter Musculatur und fettreichem Unterhautzellgewebe, aber mit Erscheinungen exquisiter, echt chlorotischer Blässe, mit sehr lauten anämischen Halsvenengeräuschen und Petechien am Körper. Leider war der Kranke nur einmal bei mir und es ist mir nichts bekannt von seinem weiteren Schicksal.

Der andere Fall betrifft einen Gendarmunterofficier, gut gebaut, aber mittelmässig genährt, über Brustschmerzen klagend ohne objective Veränderungen. In beiden diesen Fällen tritt der grosse Einfluss von Seiten des Körperbaues zu Tage.

Ferner betrifft unter den 2 Fällen derselben Rubrik mit der u. Mgr. 8 Cm. oberhalb des Nabels einer einen 11jährigen Knaben, wo wir den Einfluss des Kindesalters zugeben müssen.

Besonders erwähnenswerth sind 2 Fälle mit der u. Mgr. 8 Cm. oberhalb des Nabels in der 3. Rubrik. Beide betreffen Personen mit langer, schmaler Brust und schwacher Ernährung; der eine davon, ein 37j. Polizeicommissär, hat trotz seines Körperbaues und der Ernährungsart gut gefärbte Schleimhäute und eine gesunde Gesichtsfarbe; der andere ist ein blasser Jurist. Beide leiden an Migräne, Dyspepsie und Verstopfung. Unzweifelhaft können diese 2 Fälle durch verstärkte Darmauftreibung erklärt werden, was natürlich die u. Mgr. nach oben verschieben muss.

Die Herabdrängung der u. Mgr. (in derselben Rubrik) unter den Nabel soll wenigstens für die 3 Fälle mit u. Mgr. 3—4 Cm. erklärt werden. Einer von diesen betrifft den schon erwähnten Kranken mit Hypersecretio acida und Magenerweiterung, der 2. einen 76jährigen Kranken mit Emphysem, der 3. betrifft einen 18jährigen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gymnasialschüler, gross, mit tiefer Impression des unteren Sternumantheils (Trichterbrust) und mit habituellen erblichen Obstipationen.

Ohne in Detailerklärungen der in Tab. 9 vorkommenden Abweichungen einzugehen, kann ich nicht umhin, einige Worte bezüglich der Rubrik a (1) zu sagen. Hier sehen wir neben der Mehrzahl von Fällen mit u. Mgr. in der mittleren supraumbilicalen Zone zwei Fälle mit u. Mgr. in der Höhe des Nabels. In 1 Falle handelte es sich um eine 37jährige Beamtenswittwe, die 4 Schwangerschaften durchgemacht, davon die letzte vor 8 Jahren, und an Obstipationen, rascher Uebersättigung, Schwere und Druck in der Magengrube nach der Mahlzeit, ausserdem im Winter an beständigem Frösteln und der Empfindung von Zugwind leidet. Objectiv ist ausser Hängebauch nichts nachgewiesen. Der 2. Fall betrifft eine 25jährige Dame, die 2 Geburten (das letzte Mal vor 2 Jahren) durchgemacht, nach denselben eine Parametritis bekam und seither an Obstipationen und Dyspepsie leidet. Objectiv ist ebenfalls nur der Hängebauch, der in beiden Fällen als ein Moment, welches zum Herabsinken der Bauchorgane disponirt, betrachtet werden muss (Landau).

Bisher betrachteten wir das Material der Privatpraxis, welches, wie mir scheint, für die positive Beantwortung der Frage von dem Einflusse des Körperbaues und allgemeiner Ernährung auf die Lage der u. Mgr. sich als vollkommen brauchbar erwies. Nun wollen wir von demselben Standpunkte aus das Material der 1. Baracke in Anwendung ziehen, von dem unter 119 Kranken 15 mit guter allgemeiner Ernährung, 60 mit mittlerer, 44 mit schwacher Ernährung verzeichnet sind.

Tabelle 10.

Abstand vom Nabel	Körperbau und allgemeine Ernährung		
	a) gut	b) mittel	c) schwach
Oberhalb d. Nabels 13—12 Cm.	—	—	—
11—10 "	1	—	1
9— 8 "	6 } 13 = 86,6 %	5 } 13 = 21,6 %	2 } 4 = 9,1 %
7— 6 "	6	8	1
5— 4 "	2	18	5
3— 1 "	— } 2 = 13,3 %	18 } 45 = 75 %	4 } 22 = 50 %
In der Höhe des Nabels . .	—	9	13
Unterhalb d. Nabels 1—2 Cm.	—	—	7
3—4 "	—	1 } 2 = 3,3 %	7 } 18 = 40,9 %
5—6 "	—	1	4
Zusammen	15	60	44
		119	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auch in dieser Tabelle manifestirt sich zur Genüge der Einfluss des Körperbaues und der allgemeinen Ernährung auf die Lage der u. Mgr., wobei auch hier übereinstimmend mit Tab. 9 dieselbe für gut genährte Individuen im mittleren, für genügend genährte im unteren Drittel liegt, aber nicht im untersten, wie bei Weibern der Privatordination, sondern im oberen und mittleren Antheil desselben, in dieser Hinsicht der Lage der u. Mgr. bei Männern der Privatordination gleichkommend; endlich bei schwach genährten Weibern liegt sie um den Nabel herum.

Hier sind sämmtliche Fälle angeführt, wo nur die u. Mgr. bestimmt wurde; wenn wir aber davon diejenigen Kranken ausscheiden, bei denen, wie wir oben sahen, die Krankheit als solche auf diese oder jene Lage der u. Mgr. Einfluss hat, so würden wir ein klareres Bild erhalten. Und in der That gehört einer von den 2 Fällen (Rubrik b der Tab. 10) mit der u. Mgr. unterhalb des Nabels zu den 2 erwähnten Emphysemfällen, der andere zum Falle mit Pneumothorax. Andererseits aber ist unter den 5 Fällen derselben Rubrik mit 8 Cm. oberhalb des Nabels 1 Fall von Schwangerschaft im 6. Monat, 2 Perimetritiden und ein 5jähriges Kind (Einfluss der Altersstufe). In Rubrik c derselben Tabelle bezieht sich der Fall von 10 Cm. auf eine Perityphlitis; von den 2 Fällen von 8 Cm. oberhalb des Nabels bezieht sich einer auf eine Perimetritis. Was nun das Absteigen der u. Mgr. in die infraumbilicale Zone derselben Rubrik anbelangt, so gehört die Mehrzahl der hier verzeichneten Fälle zu denjenigen Krankheiten, bei welchen wir in der vorhergegangenen Analyse die Bedingungen für das Herabsteigen der u. Mgr. gefunden, nämlich Emphysem, Pyloruskrebs, Herzfehler mit gestörter Compensation u. s. w.

Zur Vervollständigung dieser Betrachtungen will ich noch einige Daten anführen, die ich bezüglich der Bestimmung der u. Mgr. im Zusammenhang mit dem Körperbau und allgemeiner Ernährung an 24 Männern gesammelt habe, als Vertrauensarzt zweier Lebensversicherungsgesellschaften.

Von diesen waren 7 gut gebaut und genährt und war die u. Mgr. nur bei einem 4 Cm. oberhalb des Nabels, bei allen übrigen lag sie in der mittleren supraumbilicalen Zone, 6—10 Cm. oberhalb des Nabels. Mit genügender Ernährung sind verzeichnet 9, von diesen wurde sie bei einem im mittleren, bei 7 im unteren Drittel und bei einem (mit Emphysem) unterhalb des Nabels gefunden. Schliesslich waren 8 schwach genährt, von denen bei einem die u. Mgr. 6 Cm.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oberhalb des Nabels, bei 6 im unteren Drittel, darunter bei 3 in der Nabelhöhe und bei einem unterhalb des Nabels lag.

Mir scheint, dass diese Daten ebenfalls zu Gunsten des Einflusses des Körperbaues und der allgemeinen Ernährung auf die Lage der u. Mgr. sprechen.

Es entsteht nun die Frage: Wie ist dieser Einfluss zu erklären? Dazu fehlen uns aber viele Daten: Umfangsbestimmungen des Magens an und für sich, Bestimmungen seiner mechanischen Sufficienz, endlich chemische Untersuchungen des Magensaftes. Alle diese Daten können und müssen eine wichtige Rolle bei der Beantwortung obiger Frage spielen.

Dessenungeachtet können wir, ohne genaue und nach einem Plan gesammelte Daten in angedeuteten Richtungen erst abzuwarten, und zwar mit ziemlich grosser Wahrscheinlichkeit die Vermuthung aufstellen, dass zu den Hauptmomenten, von denen diese oder jene Lage der u. Mgr. abhängt, der Tonus der Bauchwände zu rechnen ist, der mit der allgemeinen Ernährung in nahem Zusammenhang steht.

Ausserdem müssen wir bezüglich des Hochstandes der u. Mgr. bei gut genährten und fettleibigen Personen als Hülfsmoment den Darmtympanites gelten lassen, da dieser bei solchen Personen oft beobachtet wird und schon an und für sich eine Höherstellung der u. Mgr. im Gefolge haben kann. Für die schwachgenährten Individuen müssen wir als Hülfsmoment für den Tiefstand der u. Mgr. die Atonie des Magens selbst, resp. der Magenwandungen in Betracht ziehen.

Der Einfluss von Seiten des Körperbaues wäre so zu erklären, dass die u. Mgr., sich von der vorderen Axillarlinie nach vorne an der 8. Rippe, resp. am 8. Intercostalraum erstreckend, die Tendenz hat, auch ausserhalb des Brustkastens die begonnene Richtung einzuhalten, bis knapp an die linke Sternallinie; und da, je kräftiger der Körperbau, desto horizontaler die 8. Rippe, resp. der 8 Intercostalraum verläuft, und umgekehrt, je schwächer jene, desto schräger von oben nach unten die 8. und 9. Rippe abfallen, so wird auch die u. Mgr. nach Durchkreuzung des 9. Rippenknorpels im 1. Falle im Epigastrium fast horizontal verlaufen, im 2. Falle sich leicht nach unten krümmend absteigen und die linke Sternallinie erst an der Höhe des Nabels erreichen.

Diese Mannigfaltigkeit des Verlaufs der u. Mgr. bei starkem und schwachem Knochenbau wird, neben dem Einflusse auf die Lage derselben im Verhältniss zur Nabelhöhe auch einen Einfluss ausüben

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auf *die Lage des Magens selbst: je kräftiger der Bau und je horizontaler und höher über dem Nabel die u. Mgr., desto horizontaler liegt der ganze Magen, und umgekehrt, je schwächlicher der Körperbau und je schräger und tiefer nach unten die u. Mgr. verläuft, desto verticaler gerichtet ist der Magen.*

Begreiflicherweise unterlasse ich es hier, von den zahlreichen Ausnahmen von dieser Regel bei Atonie, Dilatation und Verschiebungen des Magens zu reden.

Die von uns bei der Betrachtung des Einflusses seitens des Körperbaues und der Ernährung auf die Lage der u. Mgr. festgestellten Daten können wir zum Theil dazu verwenden, um auch die in vielen Fällen misslungenen Versuche von Bestimmung der u. Mgr. durch percutorische Palpation zu erklären.

Von den 16 Männern aus der Privatpraxis, bei denen dieser Versuch misslungen ist, waren gut genährt 8, 7 genügend und 1 schwach. Bei den Ersteren dürfte das Misslingen vor Allem auf Rechnung ihrer allgemeinen Ernährung zu stellen sein und folglich, ausser der dicken und wenig nachgiebigen Wandung, auf Rechnung des Hochstandes der u. Mgr. Bei den übrigen Kranken war die Ursache des Misslingens hauptsächlich im gesteigerten Bauchdeckenreflex zu suchen. Von den 12 Weibern der Privatpraxis, bei denen die u. Mgr. ebenfalls nicht bestimmt wurde, waren 5 gut, 5 genügend und 2 schwach genährt. Bei den Ersteren wäre die Erfolglosigkeit der Bestimmung ebenfalls theilweise in der allgemeinen Ernährung zu suchen, von den übrigen misslang der Versuch bei einem infolge von Schwangerschaft (im 7. Monate), bei der 2. infolge beiderseitigen Tumor ovarii, bei der 3. infolge von einem während der Untersuchung aufgetretenen hysterischen Anfall, bei 3 infolge von erhöhtem Bauchdeckenreflex und endlich bei einem infolge von ungewöhnlicher Atonie der Bauchdecken.

Wenn wir die Ergebnisse der Untersuchung über die Lage der u. Mgr. resumiren, kommen wir zu folgenden Schlüssen:

1. Die u. Mgr. ist sowohl bei Männern als auch bei Weibern am häufigsten im unteren supraumbilicalen Drittel zu finden.

2. Bei Männern aus der Mittelklasse liegt die u. Mgr. etwas höher als bei Weibern derselben Klasse.

3. Bei Arbeiterinnen, abgesehen vom Einfluss der sie herabrückenden Krankheiten, liegt sie höher als bei Wohlhabenderen.

4. Der Einfluss des Alters kommt darin zum Ausdruck, dass bei Kindern unter 15 Jahren die u. Mgr. bis zum Nabel selten herabrückt und dass sie jenseits der 50er unter dem Nabel öfter vorkommt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

als sonst. Zwischen den 15- und 50er Jahren ist der Einfluss des Alters undeutlich.

5. Vorhergegangene Schwangerschaften beeinflussen die u. Mgr. im Sinne von Herabdrängen nach unten.

6. Der Einfluss von Krankheiten giebt sich folgendermaassen kund: Alle mit Zwerchfellherabrücken einhergehenden Krankheiten, wie Emphysem, Pleuritis, Pneumothorax, verschieben die u. Mgr. nach unten. Im selben Sinne wirken Leber- und Milzvergrösserungen. Im entgegengesetzten Sinne (nach oben) wirken alle Processe in der Bauchhöhle und im kleinen Becken, die das Zwerchfell hinaufrücken, so z. B. der schwangere Uterus, die prall gefüllte Harnblase, Geschwülste unterhalb des Magens, ferner Perimetritis, Perityphlitis, Peritonitis, Darmverschluss, Abdominaltyphus u. s. w. Magenerkrankungen (acute und chronische) mit Ausnahme von Gastrektasien verschiedenen Ursprungs, auch Darmerkrankungen ohne gesteigerten Tympanites sind von keinem ausgesprochenen Einfluss auf die Lage der u. Mgr.

7. Den ausgesprochensten Einfluss auf die Lage der u. Mgr. besitzt der Körperbau und die allgemeine Ernährung, so zwar, dass bei Männern mit gutem Körperbau und Ernährung dieselbe am häufigsten im mittleren supraumbilicalen Drittel liegt, mit genügendem Körperbau und Ernährung an der Grenze der mittleren und unteren und im oberen Theil der unteren Zone (3—5 Cm. oberhalb des Nabels). Bei Männern mit schwachem Körperbau und allgemeiner Ernährung kommt sie am häufigsten in den unteren Theil der unteren supraumbilicalen Zone und in die Höhe des Nabels zu liegen. Für Weiber gelten dieselben Momente, obwohl bei nichtarbeitenden mit genügender Ernährung die u. Mgr. am häufigsten nicht im oberen, sondern im unteren Theil der unteren supraumbilicalen Zone, bei schwach genährten am meisten am Nabel liegt.

Generated on 2019-11-06 19:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXIII.

Der Typhus im Münchener Garnisonslazareth unter dem Einfluss der methodischen Bäderbehandlung (Brand).

Von

Oberstabsarzt Dr. A. Vogl.

I.

Die Frage der Typhustherapie ist mit dem Auftauchen zahlreicher antipyretisch wirkender Stoffe in eine Wandlung und damit auch wieder in den Vordergrund getreten. Ihre hohe Bedeutung giebt jedem Arzte zu Mittheilungen auf diesem Gebiete Berechtigung, die zur Verpflichtung wird, wenn über belangreiche Daten in grösserem Maassstabe verfügt werden kann. Hierzu ist kaum irgendwo mehr Gelegenheit gegeben, als in München, wo der Typhus bis vor Kurzem endemisch war und in mässiger Häufigkeit auch jetzt noch Gegenstand ärztlicher Beobachtung und Behandlung ist. Ich habe im Jahre 1885 [1]) unter dem Titel „Ueber Typhustherapie im Münchener Garnisonlazarethe" die Morbidität und Mortalität der von 1841—1882 verflossenen 42 Jahre zusammengestellt und mit dem jeweiligen therapeutischen Gesichtspunkt in Beziehung zu bringen gesucht.

Im Jahre 1868 begannen hier die Versuche mit der Kaltwasserbehandlung und vom Jahre 1875—1876 an wurde die streng methodische Bäderbehandlung nach Brand in Stettin auf meiner Abtheilung (Station Int. II) eingeführt und damit ein Umschwung in den Heilresultaten erzielt, der der Oeffentlichkeit nicht vorenthalten werden durfte; dennoch habe ich in spannender Erwartung der Meinungsäusserung Brand's entgegengesehen, ob er diese meine Behandlungsart im Grossen und im Kleinen als seine Methode anerkennen werde, ob sich also in meinen günstigen Resultaten dieselben Beziehungen zwischen Ursache und Wirkung verfolgen lassen, die der Schöpfung und Entwicklung dieser Methode zu Grunde gelegen sind.

1) Dieses Archiv. Bd. XXXVII.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Jetzt, nachdem ich Brand's mehr als befriedigenden Ausspruch entgegengenommen, darf ich mich ihm als verbündet erklären und aus voller Ueberzeugung seine Methode vertreten, sowie die Einwände verschiedener Form und Art zu widerlegen versuchen, die unseren ebensosehr getrennten, als bis ins Kleinste übereinstimmenden Erfahrungen entgegengehalten werden. Ich fühle mich um so mehr angeregt hierzu, als v. Ziemssen, der sich von der strengen Objectivität meiner Auffassung und Bearbeitung überzeugt haben mag, der vorgelegten Statistik sowohl, als den daran geknüpften Folgerungen anerkennend zugestimmt hat.

Meine Arbeit beansprucht keine höhere Schätzung, als sie ungeschmückten Mittheilungen aus einem ziemlich reichlichen Gebiete ärztlicher Praxis gebührt.

Der Erörterung der Einwände gegen meine Statistik schicke ich gleich die Bemerkung voraus, dass ich denselben bei der grössten Geneigtheit, mich über Unrichtigkeiten in Zahlen oder Schlüssen aufzuklären, keinen Anlass entnehmen konnte, irgendwie eine Aenderung Platz greifen zu lassen, die für die Erledigung der gegebenen therapeutischen Frage von Belang wäre; in Folgendem werde ich bemüht sein, diese Bemerkung zu rechtfertigen.

Die Kritik hat von zwei Seiten meine Sätze zu entkräften gesucht: von der einen wird die Verschiedenheit der Mortalität durch die Verschiedenheit in der Auffassung des Begriffes „Typhus" gedeutet; es wird also hier die Richtigkeit der Morbiditätsziffer angezweifelt, und auf der anderen Seite wird die Sterblichkeitsverschiedenheit auf einen verschiedenen Charakter der Epidemien und der Endemie von früher und später bezogen.

Daran reihen sich einige rechnerische Bedenken von verschiedenem Belang. Zum kleinen Theil nur befasst sich die bisherige Kritik mit der Therapie selbst.

Meine Statistik hatte sich die zweifache Aufgabe gestellt, zu zeigen, wie sich die Morbidität und Mortalität in den früheren Decennien verhielten und wie heute, und dann sollte sie den Einfluss der Therapie auf die Höhe der Sterblichkeitsziffer darthun.

Um Uebersicht und Einsicht zu erleichtern, führe ich die Tabelle III (1885) nochmals vor; es ist hier das ganze Material in 3 Perioden getheilt, wovon in der I. Periode die Behandlung noch eine medicamentös eingreifende, in der II. eine mehr exspectative mit einzelnen Bädern verbundene war und die III. der Bäderbehandlung angehört.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

TABELLE 1.

A. Zusammenstellung nach den 3 Perioden 1841—1882.

Periode	Jahrgänge	Morbidität Zahl	Morbidität pro mille der Iststärke	Mortalität Zahl	Mortalität Procent der Erkrankten	Behandlung mit Bädern	Mortalität Proc.
I	1841—1859	4096	50,4	872	21,0	*vor* Einführung	20,7
bezw.	1848—1859	3320	60,7	659	19,8		bezw. 19,6
II	1860—1867	1388	30,4	266	19,1		
III	1868—1882	2841	29,7	348	12,6	*nach* Einführung	12,6
	1841—1882	8325	33,4	1486	17,8		

B. Zusammenstellung der III. Periode (Bäderbehandlung).

1.	1868—1875	1853	—	283	15,2	*Beginn Einführung*
2.	1876—1882	988	—	65	6.5	
	a)	767		59	7,6	combinirt
	b)	221		6	2,7	streng-meth.
III	1868—1882	2841	—	348	12,6	

In einer kritischen Besprechung dieses Materials und seiner Zusammenstellung setzt besonders Gläser in Hamburg (1887) alle Hebel ein, um es statistisch zu entwerthen.

Vor Allem wird ein Tadel und ein grundsätzlich verwerfendes Urtheil darüber ausgesprochen, dass eine Zeitperiode vor und eine solche nach der Bäderbehandlung sich zum Vergleiche gegenübergestellt werden, da „sich doch mit der Zeit auch viele andere Factoren änderten und nicht die Behandlungsweise allein".

Darauf habe ich zu bemerken, dass sich an unserem Material nichts geändert hat, als die Behandlungsweise; diese war in den ersten 2 Perioden mehr medicamentös eingreifend, bezw. exspectativ mit einzelnen wärmeentziehenden Proceduren und fand ausschliesslich in Sälen statt; in der letzten Periode war Bäderbehandlung, meist in Baracken geübt; dann, dass ein solcher Einwand jede Statistik verbieten würde, welche eine therapeutische Errungenschaft in ihren Ergebnissen zu den früheren einer vergleichenden Prüfung unterzieht; auch die Statistik von Gläser (1883), in welcher ein 4jähriger Zeitraum „mit Bäderbehandlung" mit einem darauffolgenden 4jährigen „ohne solche" in Vergleich gezogen wird, könnte sich einer gleichen Abweisung nicht widersetzen, so wenig wie eine Anzahl anderer Statistiken. Darin, dass die von mir gegebene Zusammenstellung A aus einer ungleichen Zahl von Jahrgängen besteht, nämlich aus 27 Jahrgängen vor und 15 Jahrgängen nach der Bäderbehandlung, kann ich keinen statistischen Fehler sehen und zugeben; so weit nach rückwärts und nach vorwärts hat eben mein verfügbares Material ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

reicht, das ich blos der Symmetrie wegen zu ändern keinen Anlass hatte; ein anderer Grund aber zur Abgleichung ist mir bei einer Promille-, bezw. Procentberechnung der Morbidität und Mortalität nicht denkbar. Uebrigens steht es der Kritik frei, von der Periode vor der Bäderbehandlung allenfalls 7 Jahre hinwegzunehmen, also vom Jahre 1848 an zu zählen und noch 5 Jahre — von 1882 mit 1886 —, worüber ich weiter unten Morbidität und Mortalität zur Einsichtsnahme bereit stellen werde — nach der Bäderbehandlung anzufügen; so bekommt sie beiderseits 20 Jahrgänge — aber unverändert dasselbe Mortalitätsverhältniss vor und nach der Bäderbehandlung, wie bei der so scharf getadelten Ungleichheit der Zahl der Jahrgänge. Dies erklärt sich aus den im Ganzen doch sehr geringen Schwankungen der Mortalität innerhalb dieser 2 grossen Perioden. Damit wäre dieser Einwand abgethan.

Dann kommt ein wichtigerer Einwurf zur Sprache, den auch Unverricht erhoben hat, dass nämlich in meiner Tab. I (1885) die Feb. pituit. und Feb. typhos. vom Jahre 1848 an unter einem Namen aufgeführt, vom Jahre 1841 bis zum genannten Jahre (1848) aber getrennt gehalten seien.

Diese Klippe ist von Jedem gekannt, der sich mit Typhusstatistik beschäftigt. Diesbezüglich bitte ich zu bedenken, dass die Tabellen, wie sie vorliegen, den dienstlichen Berichten wörtlich entnommen sind und die Wahl zwischen zwei Fehlerquellen geboten war, wovon uns die gänzliche Ausschaltung der so enorm hohen Ziffer von Feb. pituitos. in den Jahren 1841—1848, die ganz gewiss eine Menge anderer Fieberzustände in sich geschlossen hat, die kleinere schien, obwohl unter dieser Feb. pituitos. auch Todesfälle, also zweifellose Typhen vorgetragen sind. Die Schwäche der statistischen Basis in den genannten früheren Jahrgängen war uns sehr wohl zum Bewusstsein gekommen; es wurde deshalb in zwei ausdrücklichen Bemerkurgen (Tutschek, Tab. II. 1885) darauf hingewiesen, dass „dieser Umstand ein klares Bild von den Mortalitätsverhältnissen nicht gewinnen lässt, da erst mit dem Jahre 1848 eine verlässigere Auffassung des Typhusbegriffes beginnt".

Die Kenntnissnahme von diesen Bemerkungen hätte sicher den ganzen Einwand zurückgehalten; statt der mühevollen „Rectificationen" unserer Zahlen hätte die einfache, von uns empfohlene Abstreichung der unverlässigen Zahlen der Jahrgänge 1841—1848 die gewünschte Aufklärung gegeben, wie ich sie in obiger Tab. 1 (sub A. I. Periode) eingesetzt habe; da sich aber unter dieser Rechnungsweise die Mor-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

talität vor der Badebehandlung nur um 1,1 Proc. (20,7 : 19,6) niedriger stellt, als bei Einrechnung der Jahrgänge 1841—1848, so ergiebt sich auch, dass dieser Einwand, auch wenn berechtigt, nicht von sehr grossem Gewichte war.

Vom Jahre 1848 an aber ist unsere Statistik nicht mehr und nicht weniger den störenden Einflüssen verschiedener ärztlicher Auffassungen über Typhus, Feb. pituit., Typhoid, Feb. gastr. unterworfen, als jede andere Statistik. Doch haben Guttstadt, wie auch andere Statistiker angenommen, dass „Mortalitätsdifferenzen nicht durch fehlende Einheit in der Diagnose gesetzt sind, sondern sich annähernd gleich bleiben, wenn auch gastrische Fieber und Typhen zusammengerechnet werden". Auch Sommerbrodt befürwortet in einer Besprechung des Gläser'schen Aufsatzes die Zusammenziehung der Rubrik „Typhus abdominalis und Feb. gastrica und weist in einer statistischen Tabelle die Unveränderlichkeit der Ergebnisse nach.

Wenn nun auch in der Periode 1848—1868 infolge der Verschmelzung der Febr. pituit. und typhos. noch manche Febr. gastr. enthalten sein mag, so ist im Material von 1868 ab, welches ich zum grössten Theile selbst beobachtet, bezw. behandelt habe, dies sicher nicht der Fall. Es könnte somit höchstens die Typhussterblichkeit vor 1868 zu tief gestellt sein.

Die Eintheilung des ganzen Materials geschah auf Grund eines zeitlich scharf geschiedenen Verhaltens der Morbidität und der Mortalität; dann erst wurden die Wandlungen der therapeutischen Anschauungen damit in vergleichende Beziehung gebracht (s. Tab. II. 1885).

Die I. Periode ist von der II. durch einen plötzlichen Abfall der Morbidität vom Jahre 1859 auf 1860 geschieden; diese ist von da ab als mässigere Endemie, unterbrochen von einigen schweren Epidemien, welche in der I. Periode viel häufiger, fast jährlich aufgetreten waren, auf constanter Höhe geblieben durch die ganze II. und fast die ganze III. Periode; erst am Schlusse der letzteren anno 1880 hat unter einem ebenfalls ganz rapiden Abfall der Morbidität der Typhus aufgehört, in der Münchener Garnison endemischen Charakter zu tragen.

Die Mortalität hat sich ganz anders verhalten; sie hat in der I. und II. Periode sehr hoch gestanden und an dem Abfall der Morbidität von der I. auf die II. Periode nur wenig Theil genommen; hingegen ist sie in der III. Periode, und zwar schon in deren Beginn, noch mehr aber in deren Mitte abgefallen — bei noch ebenso hoher Morbidität wie in der II. Periode.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Als erstes und wichtigstes Ergebniss habe ich der Statistik die Thatsache entnommen, dass die Mortalität vom Ende der 60er Jahre an abgenommen hat ohne Parallelismus mit der Morbidität; ein solcher war überhaupt nur vorhanden im Anfang der 40er Jahre bei ebenso bedeutender Höhe der Erkrankungs- wie der Sterblichkeitsziffer.

Es decken sich also in ihrem Abfalle die Mortalitäts- mit den Morbiditätsziffern nicht, wohl aber mit der Entwicklung einer verbesserten Spitalhygiene und Therapie; die Mortalität ist gesunken im Verhältniss, wie die Maassnahmen der Hygiene und Therapie durchgegriffen haben: von der I. auf die II. Periode deshalb viel weniger, als von der II. auf die III. Periode.

Der Beginn der III. Periode entspricht dem Beginn der Bäderbehandlung (1868); die wirkliche Einführung der Bäderbehandlung fällt bei uns erst in die Mitte der 70er Jahre und ebendahin auch der bedeutende Abfall und bleibende Tiefstand der Sterblichkeit (1875). Damit grenzen sich die 2 grossen Zeitperioden ab: I. und II. Periode schliesst die Zeit vor und die III. Periode diejenige nach der Bäderbehandlung ein.

Das Jahr 1868 ist der Wendepunkt der Mortalität und zugleich der Anfang der Bäderbehandlung, nicht blos bei uns, sondern auch anderwärts gewesen. Dies muss festgehalten werden! Goltdammer sagt nach einer Schilderung der Zustände in den früheren Jahren wie folgt: „In dem Jahre 1868 ist bei uns (Berlin) dieses Bild ein ganz anderes geworden — — es darf aber nicht erwidert werden, dass dieser Umschwung mit einer Aenderung der Ernährung, Verpflegung und sonstiger hygienischer Verhältnisse zusammenhänge; in dieser Beziehung — und dies betone ich ganz besonders — hat sich für Typhuskranke nichts Wesentliches geändert; sie liegen in denselben Räumen, bei derselben Lüftung und Pflege und auch die Ernährung ist heute noch gerade so wie damals — — —, nur die Behandlung wurde mit dem 1. Januar 1868 durch die Einführung der Kaltwasserbehandlung geändert. Mit ihr trat ein Umschwung ein, der auch dem Pflegepersonale, das für solche Dinge oft einen sehr gesunden Blick hat, klar zum Bewusstsein gekommen ist und der sich in der Abnahme der Mortalität um 5 Proc. (18,1 : 12,8 Proc.) ausdrückte, eine Abnahme, die zwar nicht so gross ist, wie anderwärts, aber immerhin bedeutet, dass seither 190 Typhen bei uns weniger gestorben sind, als gestorben wären, wenn die alte Mortalität fortgedauert hätte."

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dieser nicht zweideutigen Darstellung Goltdammer's darf ich wohl den Hinweis auf unsere Statistik anfügen (s. oben Tab. 1 A). Auch wir hatten in den 60er Jahren 19,1 Proc. Mortalität, die mit Beginn der Bäder (1868) herabging auf 12,6 Proc. in der III. Periode, also eine überraschende Gleichheit! Mit Recht hält Goltdammer diesen Abfall für mässig; doch dieser erklärt sich bei ihm durch das Geständniss, dass die Bäderbehandlung nicht streng durchgeführt ist, bei uns durch die Zusammensetzung der 12,6 Proc. Mortalität aus den 15,2 Proc. beim Beginn der noch unvollkommenen Bäderbehandlung (bis 1876) und den 6,5 Proc. seit Einführung der methodischen Bäderbehandlung (streng und combinirt).

Bahrdt berichtet, dass die Mortalität des Typhus in Leipzig (Jacob-Spital) durch die Bäderbehandlung von 18,2 auf 9 Proc. gefallen ist.

Riegel hat in Würzburg auf der Klinik Bamberger's vom Jahre 1870/71 an, nachdem die mittlere Mortalität in den früheren Jahren 20 Proc. betrug, dieselbe auf 4,4 Proc. herabgedrückt durch eine streng methodische Bäderbehandlung.

Schulz in Bremen theilte anno 1872 mit, dass seit 1868 die Typhussterblichkeit nur mehr 4 Proc. betrug und dass, was sehr beachtenswerth ist, die Mortalität 5,4 Proc. war, wo blos bei Tag, und 2,8 Proc., wo auch Nachts gebadet wurde (bei uns combinirte Behandlung, bei welcher ebenfalls viele Nachtbäder wegfallen: 6,5, bei strenger Bäderbehandlung: 2,7 Proc.!)

Also über die Sterblichkeit vor dem Jahre 1868 gehen die Berichte sehr genau zusammen; auch Griesinger nimmt 20—25 Proc. als damalige Mortalität an. Es ist kein fasslicher Grund, gerade unsere Sterblichkeit von 20 Proc. zu bezweifeln.

Wir wollen nun die Sterblichkeit nach der Bäderbehandlung, nicht blos in Beziehung zu I. und II. Periode vor der Bäderbehandlung, sondern auch in Beziehung der strengen Bäderbehandlung auf der einen Abtheilung Int. II zu der gleichzeitig auf der anderen Abtheilung (Int. I) durchgeführten Bäderbehandlung in Combination mit medicamentöser Antipyrese prüfen. In 2 Jahrgängen war auf beiden Internstationen letztere Behandlungsweise eingehalten, in 4 Jahrgängen war auf Int. II die streng methodische Bäderbehandlung, auf Int. I die combinirte Behandlung durchgeführt.

Wie sub B (s. obige Tabelle 1) zu ersehen ist, war die Mortalität vom Jahre der Einführung der Bäderbehandlung (1876) an auf beiden Stationen Int. I und II durchschnittlich 6,5 Proc. im Gegensatze zu 15,2 Proc. bei der (1868—1876) noch nicht syste-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

matischen Anwendung von Bädern und zu 20,7 Proc. vor der Bäderbehandlung (1841—1868). Die Kritik hat diesem Ergebnisse eine sehr weitgehende Verneinung entgegengestellt. Wer den umgestaltenden Einfluss des kalten Bades auf das Gesammtkrankheitsbild noch nie im Einzelfalle beobachtet hat, der ist eben auch nicht geneigt, den Umschwung in den Erfolgen nach einem Systemwechsel der Behandlung anzuerkennen; er glaubt die fernsten Ursachen eher, als den vor ihm liegenden therapeutischen Einfluss. So hat Unverricht den Abfall der Sterblichkeit von 32,0 Proc. im Jahre 1874—1875 zu einer solchen von 2,3 Proc. wenige Jahre darauf durch eine Verschiedenheit der Schwere der Typhuserkrankungen erklärt und gerade in diesem bedeutenden Unterschied von 29,7 Proc. die Dringlichkeit gesehen, die Schwere der Fälle mehr ins Auge zu fassen. Allerdings hat auch Unverricht nach Gepflogenheit Aller, die von geringerer Intensität des Typhus sprechen, für eine solche keinen anderen Beleg vorgeführt, als eben die geringere Sterblichkeit und die Voraussetzung, dass die Therapie unmöglich einen solchen Einfluss üben könne. Doch fällt es gar nicht schwer, diese willkürliche Annahme einer geringeren Schwere im gegebenen Falle zu widerlegen. Zunächst muss die von Unverricht angeführte Mortalitätsziffer von 32 auf 22 Proc. richtig gestellt werden (s. Tab. II meines Aufsatzes von 1885); es hatten im Jahre 1874—1875 von 141 Typhusfällen 31 letal geendet, also eine Mortalität von 22 Proc. auf beiden Stationen zusammen. Dadurch wird nun der vermeintliche Contrast schon um 10 Proc. herabgesetzt; dann soll man, um sich einen solchen Abfall innerhalb 3 Jahre zu erklären, auch das Verhalten in den zunächst folgenden Jahren, also hier vor Allem das dem genannten Jahre folgende Jahr 1875 in Betracht ziehen; in diesem Jahre war die Mortalität 10,6 Proc. Um zu erkennen, ob dieser Abfall der Mortalität (22 auf 10,6 Proc.) auf die Schwere der Krankheit oder die Therapie zu beziehen ist, liegt es am nächsten, die Mortalität auf den beiden Stationen zu vergleichen, die in diesem Jahre schon eine ganz verschiedene Behandlung hatten; es war nämlich hier schon auf Int. II die streng methodische Bäderbehandlung und auf Int. I die combinirte Bäderbehandlung durchgeführt und wurde dieser Jahrgang, wie schon gesagt, nur deshalb nicht in die Reihe der Vergleichsjahre (1876—1882) eingefügt, weil keine eingehenden Krankheitsgeschichten bezüglich der Temperatur, Complicationen, Bäderzahl u. s. w. bei den combinirt behandelten Fällen zur Verfügung waren; für die Beurtheilung der Vorzüge der betreffenden Therapie ist das Ergebniss dieses Jahr-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ganges (1875—1876) immerhin vollwerthig. Es war nämlich bei combinirter Behandlung die Mortalität 15,8 Proc., bei methodischer Bäderbehandlung 4, 5 Proc., zusammen 10,6 Proc. Wenn man nun nicht annehmen will, dass unter den 76 Typhen der Int. I Station um so viel mehr schwere Typhen als unter den 66 auf Int. II waren, dass dort 12 und hier nur 3 gestorben sind, so muss man doch aus den 15,8 Proc. Todten der Station I schliessen, dass der Typhus noch nicht so viel leichter geworden ist, als angenommen wird; wir haben hier ein Sterblichkeitsminus vom Vorjahr nur um 6,2 Proc. (22—15,8 Proc.). Die Erklärung der viel geringeren Mortalität auf der Int. II Station ohne die Therapie, nur durch die Abnahme der Schwere, dürfte angesichts der 15,8 Proc. auf Int. I nicht gelingen; dass sie nur mit der Therapie eine richtige ist, glaube ich nachweisen zu können. Denn auch in den späteren Jahrgängen war das Verhältniss nicht viel anders:

Jahrgang	Combinirte Bäderbehandlung	Methodische Bäderbehandlung	Bemerkung
1877/78	Mortal. 3,8 Proc.	Mortal. 0,0 Proc.	In diesen 4 Jahrgängen wurde consequent auf Int. I Station combinirte Bäderbehandlung und auf Int. II methodische Bäderbehandlung geübt.
1879/80	" 10,8 "	" 3,9 "	
1880/81	" 18,8 "	" 4,0 "	
1881/82	" 9,1 "	" 4,7 "	

Man kann bei hartnäckigem Scepticimus die Frage noch offen lassen, was die Fälle auf Int. II leichter gemacht und die Mortalität herabgesetzt hat, doch davon darf man sich überzeugt halten, dass auf Int. I kein Factor den Verlauf schlimmer gestaltet hat; es muss daher die Mortalität auf Int. I in diesen Jahrgängen (1876—1882) als der Ausdruck der Schwere des damaligen Typhus gelten, und da sie sich in vielen Jahrgängen derjenigen vor dieser Periode genähert hat, so wäre es ein directer Fehler, zu sagen: Der Typhus war in der Periode nach der Bäderbehandlung ein leichterer, als vorher.

In der obigen Zusammenstellung Tab. 1 A ist schon ersichtlich, dass nach den Gesammtergebnissen der 3 Perioden ein Zusammengehen der Morbidität mit der Mortalität nicht stattgefunden hat.

Da nun gerade die Ergebnisse derjenigen Jahrgänge (1874 mit 1876), um die es sich hier handelt, wegen des steilen Abfalles der Mortalität unantastbare Beweise sind gegen diesen Parallelismus, so gestatte ich mir, deren Verhalten hier anzuführen:

Im Jahre 1874/75 war bei einer Morbidität von 17,3 pro mille die Mortalität 22,0 Proc.
" 1875/76 " " " " " 18,6 " " " 10,5 "
" 1876/77 " " " " " 39,1 " " " 5,3 "

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es ist auch bemerkenswerth, dass oft in den grössten Epidemieen die Mortalität weit unter derjenigen stand, wie sie in endemischen Verhältnissen gestaltet war. Einige Beispiele hiervon aus den Jahrgängen der früheren Periode (Tab. II. 1885).

Im Jahre	Morbidität in pro mille der Iststärke	Mortalität in Procent der behandelten Fälle
1848	49,1	22,4
1856	86,2	20,2
1860	13,5	32,1
1862	57,7	16,1
1865	41,6	9,9
1868	18,1	14,1
1872	76,8	14,6
1874	97,2	16,4

Nach einer Zusammenstellung von Senator waren in den 8 grösseren Krankenhäusern Berlins

anno 1875: 2059 Typhen in Behandlung, Mortalität 15,0 Proc.
= 1884: 1067 = = = = 14,5 =

also fast um die Hälfte Abnahme der Morbidität und fast gleiche Mortalität.

Auch das von Gläser vorgelegte Material aus dem allgemeinen Krankenhause in Hamburg von 1870—1877 beleuchtet zur Genüge dieses Verhältniss:

In der I. Periode (1870—1873) Morbidität 1306 Typhen, Mortalität 110 † = 8,4 Proc.
= II. = (1874—1877) = 1805 = = 131 † = 7,2 =

hier bedeutend höhere Morbidität bei etwas geringerer, fast gleicher Mortalität. Von den 8 Jahrgängen hat derjenige mit der geringsten Morbidität die höchste Mortalität (s. Gläser's Tab.).

Es mag der Eindruck einzelne Aerzte in der Praxis für die Annahme eines solchen Parallelismus bestimmen und es mag dieser auch als zeitliches und örtliches Vorkommniss, selbst in häufigerer Aufeinanderfolge, nachweisbar sein, im Ganzen besteht er nicht. Der Therapie muss in der Aetiologie der Typhussterblichkeitsabnahme die erste Rolle zuerkannt werden, ob die Morbidität hoch oder nieder steht. —

Zur Aufklärung in diesem Punkte scheinen meine eben erwähnten Vergleichsergebnisse aus 2 Stationen, in welchen gleichzeitig, aber verschieden behandelt wurde, jedenfalls geeignet. Allerdings sind die hier niedergelegten Unterschiede der Mortalität nicht ganz der Ausdruck der Ueberlegenheit der streng methodischen Bäderbehandlung, weil ja auch bei combinirter Behandlung, und zwar sehr viel gebadet wurde, aber sie drücken aus, um wie viel mehr man mit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

strenger Methode leistet, als mit einer halben. Ein Rückschluss auf die exspectative Behandlung ist dann nicht mehr schwer.

Gläser sieht denn auch in diesen Ergebnissen Schwierigkeiten für die Kritik; er giebt zu, dass meine Tabelle IV A. 1886 „auf den ersten Blick etwas Ueberzeugendes hat: Nebeinander behandelt, gleiches Krankenmaterial, eine nicht ganz kleine Zahl von Fällen (221 : 767), dazu zu gleicher Zeit, an gleichem Orte und dabei auf der einen Seite eine Mortalität von 2,7 Proc., auf der anderen von 7,6 Proc. Bei näherer Betrachtung verliert sie Einiges von ihrer Ueberzeugungskraft. Vor Allem findet sich dann, dass das günstige Resultat der methodischen Bäderbehandlung zusammengelesen ist aus verhältnissmässig kleinen Zahlen für die einzelnen Jahre und dass eine Berechtigung der Uebertragung dieser aus kleinen Zahlen gewonnenen Verhältnisse auf die grossen keineswegs gegeben sei". Endlich wird es als unzulässig erachtet, „Ergebnisse aus verschiedenen Zeiträumen zum Vergleiche zusammenzulesen". Zur vollkommenen Klarlegung der Sache ist es unerlässlich, das ganze fragliche Material dieser Zeitperiode von 1875/76 bezw. 1876/77—1881/82 nochmals in einer Zusammenstellung vorzuführen.

Tabelle 2.

Uebersichtliche Zusammenstellung der Mortalität

nach Jahrgang, Station und Behandlungsmethoden.

Jahrgang	Station	Zahl der Typhen	Zahl der Todten	Procent der Mortalität	Behandlung
1875/76	Int. I.	76	12	15,8	Combinirte
	Int. II.	66	3	4,5	Methodische
1876/77	Int. I.	194	13	6,7	Combinirte
	Int. II.	141	5	3,5	Methodische
1877/78	Int. I.	77	3	3,8	Combinirte
	Int. II.	56	0	0	Methodische
1878/79	Int. I.	115	7	6,1	Combinirte
	Int. II.	92	14	15,2	Combinirte
1879,80	Int. I.	110	12	10,8	Combinirte
	Int. II.	98	3	3,9	Methodische
1880,81	Int. I.	16	3	18,8	Combinirte
	Int. II.	25	1	4,0	Methodische
1881/82	Int. I.	22	2	9,1	Combinirte
	Int. II.	42	2	4,7	Methodische

Es war also, den Jahrgang 1875/6, weil zur übrigen Berichterstattung nicht verwendbar, abgerechnet, nachstehendes Verhalten:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1. 1876/7, 1878/9	in comb. Behandl.	542 Fälle;	† 30 =	Mort.	7,1 Proc.
2. 1877/8, 1879/80, 1880/1, 1881/2	in comb.	225 " ;	† 20 =	"	8,8 "
	in method.	221 " ;	† 6 =	"	2,7 "
3. in sämmtlichen Jahrgängen	in comb. Behandl.	767 Fälle;	† 59 =	Mort.	7,6 Proc.
	in method.	221 " ;	† 6 =	"	2,7 "

Wenn dem Sinne der Einwendungen entsprochen werden soll, so erwachsen allerdings dem Nachweise des therapeutischen Einflusses unübersteigbare Hindernisse; es werden von der Kritik zuerst die Zahlen in den Einzeljahren zu klein befunden, und dann wird nicht zugegeben, diese Zahlen zu einer Summe zu vereinen, weil sie verschiedenen Jahrgängen angehören.

Vor Allem möchte ich eine Zahl von 56 Typhen auf jeder Station jährlich, wie sie vorliegt, wenn man auch nur die Fälle sub 2 in Rechnung zieht, nicht gerade zu klein nennen, namentlich wenn man dafür die absolute Gleichheit der Verhältnisse in Anschlag bringt; dass die Ziffer von 6 Todesfällen auf Int. II Station bei ihrer Vertheilung auf je eines der 4 Jahre eine sehr kleine wird, das ist allerdings richtig und da befremdend, wo man gewohnt ist, mit grösseren Mortalitätszahlen zu rechnen; aber eben darin liegt ein Beweismoment für die Therapie gegenüber der Int. I Station, auf welcher 20 Todesfälle sich auf die 4 Jahre mit je 5 Fällen vertheilen.

Man kann also nur der „Mortalität" bei streng methodischer Bäderbehandlung „zu kleine Zahlen" zum Vorwurfe machen. Was die „Morbidität" betrifft, so verkenne ich nicht, dass es einem ausschliessend statistischen Gesichtspunkte befriedigender erschiene, die sub 2 angeführten auf 2 Stationen (225 und 221) behandelten Fälle statt in 4 Jahren in 1 Jahre nebeneinander sehen und prüfen zu können; aber es ist kein einziger Grund eines Verbotes zu entdecken, die Ergebnisse dieser 4 Jahre zusammenzufassen zu einem Gesammtvergleiche; es war in dem einen, wie in dem anderen Jahre auf jeder der beiden Stationen eine ziemlich gleiche Zahl von Typhen in Behandlung, unter fortwährend gegenseitig gleichen Verhältnissen; diesen Bedingungen der Gleichheit hätte aber auch nicht besser entsprochen werden können, wenn die 225 combinirt behandelten Fälle mit 20 Todesfällen und die 221 streng methodisch behandelten Fälle mit 6 Todesfällen statt in 4 Jahren sich während 1 Jahres gegenübergestellt wären.

Nicht anders verhält es sich mit den Fällen sub 1; nicht blos insofern als die 2 Jahrgänge unter sich in vollkommen gleichen Bedingungen gestanden haben, sondern auch als sie zwischen die Jahrgänge sub 2 zu fallen kommen und somit auch in gar keiner Weise

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

andere Verhältnisse geboten haben, als diese. Ihrer Heranziehung in das gesammte Vergleichsmaterial steht somit kein Hinderniss entgegen.

Es ist demnach gestattet, als feststehendes Gesammtverhältniss das sub 3 aufrecht zu erhalten, nämlich:

bei combinirter Behandlung . . . Mortalität 7,6 Proc.
= streng methodischer Behandlung = 2,7 =

Wenn nun mit solchen Gesammtergebnissen auch diejenigen der Einzeljahre stimmen, so gewinnen damit beide an Beweiskraft. Es ist schon oben erwähnt, dass bei combinirter Behandlung innerhalb dieser 6 resp. 7 Jahrgänge 10,8; 15,2; 15,8 und selbst 18,8 Proc. Mortalität aufgetreten, bei der methodischen Bäderbehandlung aber 4,7 Proc. nie überschritten worden sind; so kommt denn hier eine Constanz der Wiederkehr sehr grosser Differenzen ganz unabweisbar zur Geltung. Die Kritik nennt sie eine „Besonderheit, wenn auch vielleicht nicht eine durch die Kaltwasserbehandlung bedingte" (Gläser).

Ich bin in der Lage, diesen günstigen Ergebnissen der Jahre 1875 mit 1882 noch diejenigen der folgenden Jahre bis zum letzten Etatsjahre anzureihen; wir sind auch hier bei streng methodischer Bäderbehandlung, mit Ausnahme von einigen Zehntel im Jahre 1885/86, in welchem die Kritik wohl nicht eine Bestätigung ihrer warnenden Voraussage erkennen wird, nicht über 4,7 Proc. Mortalität hinaufgekommen; es war nämlich:

im Jahre	1882/83	eine	Mortalität	von	2,9	Proc.
= =	1883/84	=	=	=	0,0	=
= =	1884/85	=	=	=	4,1	=
= =	1885/86	=	=	=	5,1	=
= =	1886/87	=	=	=	4,0	=

Die Zahl der behandelten Fälle war 141 Typhen, die durchschnittliche Mortalität 3,5 Proc. Von grosser Bedeutung ist die auch auf der Int. I Station sich mindernde Mortalität zugleich mit der sich steigernden Strenge der Bademethode und Versagung auf medicamentöse Antipyrese.

Im Jahre	1882/83	eine	Mortalität	von	5,0	Proc.
= =	1883/84	=	=	=	4,5	=
= =	1884/85	=	=	=	2,8	=
= =	1885/86	=	=	=	4,7	=
= =	1886/87	=	=	=	4,0	=

Die Zahl der behandelten Fälle war 144 Typhen, die durchschnittliche Mortalität 4,1 Proc. Nicht ohne Interesse sehen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:19 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wir dem Berichte entgegen, ob sich die Mortalität von 7,2 Proc. im Hamburger Krankenhause bei symptomatischer Behandlung seit 1877—1887 ebenfalls constant erhalten, oder nicht noch weiter verschlimmert hat.[1]) *Nach obiger Zusammenstellung steht die Thatsache fest, dass auf Int. II Station unter der streng methodischen Bäderbehandlung die Mortalität sich, mit einer Ausnahme von 5,1 Proc., innerhalb der letzten 12 Jahre nie über 4,7 Proc. erhoben und im Durchschnitt 3,2 Proc. betragen hat,* ein Verhältniss, das doch gewiss Anspruch hat, statt eine stets verneinende Kritik zu erfahren, wenigstens einmal ausgedehnterer Versuche gewürdigt zu werden. Solche sind bis jetzt nur wenige und unvollkommene dem Brand'schen Verfahren zu Theil geworden.

So sucht die Gläser'sche Kritik die ihr anstössige Wiederkehr der geringen Mortalität bei diesem Verfahren auf meiner Station durch eine Wahrscheinlichkeitsrechnung zu bekämpfen, die ich aber, als dem Thema gar zu fern gelegen, übergehen muss; auch möchte ich nicht Anlass geben, dass die kostbare Zeit des „mathematischen Freundes" wiederholt in Anspruch genommen werde.

Dann stellt sich Gläser die Aufgabe, den Einfluss der Therapie, gleichfalls auf rechnerischem Wege, durch Feststellung des Antheiles anderer Factoren an den günstigen Ergebnissen als Null und nichtig zu erklären.

Es wurde hierbei ein Jahrgang herausgenommen, wo auf beiden Stationen der Unterschied blos in der Darreichung von Chinin, sonst aber in Bäderbehandlung und ständigem Barackenaufenthalt vollkommene Uebereinstimmung bestand; ein Plus von 4 Proc. Mortalität combinirter Behandlung fällt hier auf das Chinin und bildet die Grundlage zur Berechnung der Ursache der geringeren Sterblichkeit bei methodischer Behandlung in den anderen Jahrgängen. Auf gleiche Weise wurde der zweite Factor zu erforschen gesucht in seinem Antheil an der geringeren Sterblichkeit, d. i. der Aufenthalt der Kranken in Baracken; er wurde zwar in seiner Grösse sehr schwankend befunden, aber im Allgemeinen gross genug, dass für den dritten Factor, die Strenge der Bäderbehandlung, kein Procent mehr übrig geblieben ist.

Der Weg führt nicht zur Wahrheit! Es lassen sich diese rechnerischen Versuche, soweit sie ernst gemeint sind, nur mit der Darlegung unseres praktischen Gesichtspunktes erwidern: Der Heilzweck, der in einem Militärlazarethe dem Versuche und der Forschung vor-

1) Nach neueren Mittheilungen war letzteres in hohem Maasse der Fall.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geht, gebietet, sofort Alles aufzubieten, was der Erreichung günstiger Heilresultate förderlich erscheint. Es muss daher entschuldigt werden, wenn wir an der statistischen Ausscheidung, namentlich des Bäder- und Barackeneinflusses kein besonderes Interesse genommen haben; es wurden darüber bestimmte Aufzeichnungen nicht gemacht, wie lange dieser oder jener Kranke, oder wie viel Monate alle Kranken der Int. I Station auf Baracken oder Sälen gelegen haben; so sind auch Berechnungen weder uns, noch der Kritik ermöglicht. Aber auf Grund meiner Erfahrungen nehme ich keinen Anstand, festzustellen, dass der fortgesetzte Aufenthalt der Kranken in den Baracken der Int. II Station einen ganz entschiedenen Antheil hat an dem Minus der Sterblichkeit im Vergleich zu derjenigen der Int. I Station, welche ihre Kranken, besonders im Winter, mehr oder weniger lang in den Sälen untergebracht hatte.

Bei der Wahl aber, ob Bäder oder Baracken, wird man sich nicht besinnen dürfen, zu ersteren zu greifen, da man Luft doch überall beschaffen kann, wenn man ihre Bewegung nicht scheut.

Die Frage über die Beziehungen der Bäder zur medicamentösen Antipyrese soll in Einem mit der Kritik Unverricht's besprochen werden, der sich befremdet und auch etwas befremdend über die Annahme äussert, dass „die Verabreichung von Chinin oder Salicylnatron neben der Wasserbehandlung eine so grosse Anzahl Kranker tödten sollte, die sonst zu erhalten gewesen wären". Ich habe weder dem Sinn, noch dem Wortlaute nach so gesprochen, wohl aber hat Unverricht an anderer Stelle dies unverblümt gethan, indem er der Salicylsäurebehandlung in einem Berliner Krankenhause eine Mortalität von 26 Proc. zum Vorwurf macht und in der Kairinbehandlung einen Beweis sieht, was „der menschliche Organismus auszuhalten vermag".

Ich enthalte mich eines Urtheils über die medicamentöse Antipyrese, ohne zu verschweigen, dass in manchen Fällen mit combinirter Behandlung die mitunter recht hoch gestellte Gesammtmenge Chinin, Salicylnatron und auch Antipyrin nicht ohne nachtheilige Rückwirkung auf den Verlauf geblieben und dass somit die Medicamente an der Mortalitätsdifferenz der combinirten (20 Todesfälle) von der methodischen Behandlung (6 Todesfälle) nicht schuldlos sind, füge aber an, dass ich die Misserfolge der combinirten Bäderbehandlung viel mehr der Störung der Bademethode durch die Pausen anrechne, welche den abendlichen Chinindosen folgen, als diesen selbst. Die Bäderbehandlung wird dadurch meist jeden anderen Tag bei Chininmedication und viel öfter bei Antipyrin ihres fortgesetzten Einflusses

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beraubt und entfernt sich um so mehr von dem Begriff der Methode und ihren Erfolgen, je häufiger und ausgedehnter sie durch Darreichung innerer Antipyretica unterbrochen wird.

Den weiteren Einwand, der schon oben flüchtig berührt worden ist und sich auf ein Milderwerden des Krankheitscharakters beruft, muss jede Statistik gewärtigen, welche eine Herabsetzung der Sterblichkeitsziffer durch ärztliches Zuthun zu beweisen sucht; er ist eine Hauptwaffe des Skeptikers. Ich muss nochmals dagegen Stellung nehmen. Bis der Nachweis gelungen sein wird, unter welchen Eigenschaften und Lebensbedingungen das Typhusgift einmal besonders schwere Infectionserscheinungen, tiefgreifende Mortificationen oder ungewöhnlich häufig pneumonische Complicationen erzeugt, ein anderes Mal aber den allgemeinen und localen Erscheinungen einen leicht typhösen Charakter aufprägt, also bis die Menge oder die Art der Typhuspilze schon im Voraus ihre Wirkungen bemessen lässt, kann man nur ganz allgemein aus letzteren auf eine Verschiedenheit der ersteren schliessen; es wäre jedoch gewagt, in einer Wendung, der ärztlichen Beobachtung entgegen, ein Seltener- und Milderwerden des Typhus durch eine unschuldigere oder verkümmerte Pilzform beweisen zu wollen, von der man noch nichts weiss. Eine Kritik sagt: „Es lässt sich unschwer beweisen, dass es auch im Typhus Perioden giebt, wo die Pilze infolge ihrer geringeren Infectionstüchtigkeit leichtere Krankheiten verursachen; es fehlen gegenwärtig auf den Sectionstischen vollkommen jene wohlgenährten Typhusleichen mit der kräftigen, dunkelrothen Musculatur, bei denen der Tod schon um den 12. Tag der Krankheit eingetreten war. Noch in Mitte der 70er Jahre waren derartige Infectionen, welche, so zu sagen, im ersten Anlauf tödteten, durchaus keine grosse Seltenheit; sie sind dann immer spärlicher zum Vorschein gekommen und seit einer Reihe von Jahren sind sie vollkommen verschwunden."

„Pilze, die so intensive Infectionen verursachen, giebt es heutzutage nicht mehr, der Typhus ist in der That milder und infolge davon tractabler geworden."

So meint Port, der an anderer Stelle anführt:

„Es müssen seit drei Decennien der bayerischen Militärstatistik zufolge die Existenzbedingungen des Typhus schlechter und immer schlechter geworden seien . . .; dass damit die Krankheit nicht nur seltener, sondern auch milder auftritt, muss jedem Unbefangenen als etwas Selbstverständliches erscheinen . . . Die Pilze verkümmern, ebenso auch die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch sie hervorgerufene Krankheit; es ist dies ein bacteriologisches Postulat."

Letzteres mag richtig sein; aber der Beweis der Verkümmerung des Typhuspilzes ist bacteriologisch nicht erstellt und auch nicht der Beweis der Verkümmerung der Krankheit.

Es wird sich empfehlen, von bacteriologischen Erwägungen ganz abzusehen und vom pathologischen Standpunkt der Frage näher zu treten, wie weit es Willkür oder Berechtigung ist, die geringere Mortalität im Münchener Garnisonslazarethe im Vergleich zu früher und zu derjenigen, wie sie gleichzeitig auf einer anderen Station gegeben war, als die Folge eines milderen Krankheitscharakters zu deuten.

Vorher möchte ich noch auf den Ausspruch eines schon citirten Statistikers mich berufen, der mir von gewichtigem Belang erscheint für die Erledigung dieser Frage:

Guttstadt, Decernent am statistischen Bureau, hat sich in einem Vortrag im „Verein für innere Medicin in Berlin" 1887 unter Anderem dahin geäussert, dass die Mortalitätsdifferenzen im Typhus .... sich auch nicht allein aus der Verschiedenheit der Intensität der Infection und dem Charakter ableiten lassen, dass vielmehr der Behandlung des Abdominaltyphus, die jetzt viel erfolgreicher sei, als früher — namentlich die Brand'sche Methode — ein bedeutender Einfluss auf die Mortalitätsstatistik zukomme ....

Hat nun gerade der Münchener Typhus sich so sehr geändert, dass man daraus sich die Abnahme der Sterblichkeit erklären dürfte? Die Gleichheit oder Ungleichheit eines gegebenen Bildes mit einem längst vergangenen überzeugend darzustellen, hat grosse Schwierigkeit; es stehen zwar von damals noch Krankheitsberichte zur Verfügung und Hunderte solcher Fälle noch im Gedächtniss der Aerzte, welche vor 20—30 und mehr Jahren schon thätig waren, aber die damalige Beobachtung und Beurtheilung war eine andere (Temperaturmessungen u. s. w.) und die thatsächlich geringere Heftigkeit der allgemeinen und örtlichen Erscheinungen, wie sie die Typhen von heute zur Schau tragen, deuten wir eben als die Folge der Therapie, welche die schwereren Fälle zu leichteren macht.

Wir sind daher darauf angewiesen, auf einen unmittelbaren Vergleich zu verzichten und nach Anhaltspunkten zu suchen, welche über die Intensität der heutigen Fälle ein Urtheil gestatten, d. h. ob wir es nach den herkömmlichen ärztlichen Begriffen mit schweren, mittelschweren u. s. w. Fällen zu thun haben. Dazu bedarf es Kriterien, die von der Therapie mehr oder weniger unabhängig sind; Complicationen und Mortalität sind deshalb hierbei nicht verwendbar.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Zeitpunkt des letalen Ausganges ist gewiss ein brauchbares Kriterium für die Beurtheilung schwerer oder leichter Infection; er wird bei ersterer früher erfolgen als bei letzterer, obwohl man bei dieser Erwägung die Rolle des erkrankten Organismus nicht so sehr, wie man jetzt geneigt ist, ausser Rechnung bringen darf. Wie die Krankheitsdisposition überhaupt, ist auch die Disposition zu schwerer und leichter Erkrankung zeitlich nicht immer gleich.

In den vorstehenden Sätzen Port's ist circa der 12. Tag der Krankheit als derjenige aufgestellt, an oder vor welchem der letale Ausgang eine besonders schwere Infection andeutet. Es fehlen nun darüber genauere Angaben, ob darunter wirklich der 12. Krankheitstag oder der 12. Aufenthaltstag gemeint ist; ich glaube Letzteres annehmen zu dürfen, denn eine Berechnung der Krankheitsdauer auf den Tag war in der früheren Zeit (ohne Thermometer) nur eine ganz ungefähre und hauptsächlich auf die Angaben über das erste Gefühl des Unwohlseins angewiesen, und auch für Port war es nachträglich nicht möglich, bei fehlenden Belegen mit grösserer Verlässlichkeit den 12. Krankheitstag festzustellen. Es handelt sich auch hierin um Willkür.

Ich lege zunächst die Ergebnisse vor, welche unser Material in dieser Richtung geliefert hat.

Von den in den Jahren 1876—1882 behandelten 988 Typhen sind 65 gestorben.

Davon in der 1. und 2. Aufenthaltswoche 23
" " " 3. bis 14. " 42
Summa 65

Die in den ersten 2 Wochen tödtlich verlaufenen 23 Fälle vertheilen sich:

Tabelle 3.

Aufenthaltstag beim Eintritt des Todes	Zahl der Fälle
Am 3. Tag	1 †
" 5. "	2 †
" 6. "	1 †
" 7. "	3 †
" 8. "	2 †
" 9. "	4 †
" 10. "	5 †
" 11. "	1 †
" 12. "	2 †
" 13. "	1 †
" 14. "	1 †
22. Tag durchschnittlich	Summa 23 †

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Feststellung des jeweils gegebenen Krankheits-Stadiums oder gar -Tages ist auch heute noch wegen des schwankenden Auftretens der hiefür belangreichen Symptome immerhin schwierig; ebenso und noch mehr die Berechnung der beim Zugange schon abgelaufenen Krankheits-Tage. Anamnestische Daten sind ganz geringwerthig.

Als Ergebniss vieler Hunderte von Krankheits-Geschichten und Temperatur-Curven kann ich anführen, dass bei unseren Zugängen der 1. Tag des Spital-Aufenthaltes im Durchschnitte dem 3. bis 4. Krankheitstage — also ungefähr dem 1. Tage der Fieber-Akme — entspricht.

Von den in Tabelle 3 vorgeführten 23 Todesfällen treffen 21 Fälle, also der 3. Theil der Gesammt-Mortalität (= 65) auf die ersten 12 „Tage des Spital-Aufenthaltes".

Rechnet man also nach obiger Aufstellung noch 3—4 Tage als ausserhalb des Spitals verbracht hinzu, so erhält man die Zeitdauer vom Beginne der Erkrankung bis zum Eintritte des Todes; es bleiben dann immer noch 15 bezw. 18 Fälle, welche vor dem 12. „Krankheitstage" mit tödtlichem Ausgange abgeschlossen haben.

Diese Fälle endeten, mit Ausnahme von zweien, die einer Peritonitis bezw. Pleuritis haemorrhag. erlegen sind, unter den Symptomen der Herzschwäche oder der Gehirnparalyse — also in directer Folge der Infection. Weder im Leben, noch an der Leiche war eine Complication beobachtet worden.

Da die Kritik sich nicht näher über das damalige Verhältniss der anatomischen Befunde äussert, sondern nur meint, dass jetzt Typhusleichen fehlen mit noch wohlgenährter dunkelrother Muskulatur, so ist auch ein aufklärender Vergleich nicht ermög-licht, aber jeder Arzt wird obigen Daten eher einen Grad von Malignität der Krankheit, als einen milden Charakter entnehmen.

Man mag meine Berechnung der Krankheitsdauer bemängeln, so wird doch zu berücksichtigen sein, dass in militärischen Verhältnissen Beginn der Krankheit und Eintritt in das Lazareth nicht so weit auseinanderfallen wie in Civilspitälern, ein Umstand, der ja mit Recht als Mitfactor unserer günstigeren Mortalitätsverhältnisse erachtet wird, so dass also sicher eine nicht kleine Anzahl unserer Todesfälle vor dem 12. Krankheitstage erfolgt ist; als unumstösslich aber dürfen wir jedenfalls annehmen, dass es auch in der Periode von 1876 bis 1882 noch einen Infectionsstoff gegeben hat, der vor dem 12. Tag getödtet hat; wir haben sogar Belege dafür, dass dieser Stoff auch heute noch besteht oder lebt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nur der mächtige Eindruck der vor mehreren Decennien herrschenden absolut hohen Sterblichkeit — im Winter jede Woche 2 bis 3 Todesfälle in der Garnison — ist es, welcher heute zu sehr zur Annahme einer milderen Krankheitsform bestimmt. Gerade der Statistiker soll sich aber von solchen Eindrücken frei zu machen wissen und auch seinen Blick aufs Krankenbett richten.

Hierin muss sofort noch einer Einsprache schon in ihrem Entstehen begegnet werden, die dahin geht, dass gerade die Brand'sche Methode sich rühmt, den Eintritt des Todes als directe und ausschliessliche Folge der Infection, bevor es noch zu Complicationen kommt, fern zu halten. Unter den aufgeführten 56 Todesfällen sind auch die 6 Fälle, welche bei dieser streng methodischen Bäderbehandlung auf meiner Station tödtlich verlaufen sind; in der einen Hälfte derselben erfolgte der Tod in ganz später Zeit an Kehlkopfaffection (2mal) und an hämorrhagischer Pleuritis (1mal), in den anderen 3 Fällen unter den Erscheinungen der Herzinsufficienz, allerdings schon in der 1. und 2. Woche des Spitalaufenthalts, aber nachgewiesenermaassen am Ende der 2. und 3. Woche der Krankheit; es waren dies 2 Officiersdiener, welcher Kategorie es möglich ist, sich viel länger noch auswärts fortzuschleppen, und dann 1 Mann aus dem Gefängniss, der durch lange Haft geschwächt war und seinen Zustand verheimlicht hatte.

Der Tod war also hier zwar nach kurzem Spitalaufenthalt, aber nach längerer Krankheit und verspäteter Behandlung eingetreten. An dieser Stelle möchte ich übrigens die Bemerkung nicht unterlassen, dass neben oben genannter Wirkung die prophylaktische Leistung der Brand'schen Behandlung gegen die Complicationen mindestens von gleichem Werthe ist.

Einen weiteren Anhaltspunkt zur Beurtheilung der Intensität unserer Fälle bietet die Zugangstemperatur, meist abgenommen am Nachmittag des Eintrittes, einige Stunden nach diesem, um den Einfluss des Transportes auszuschalten.

Wenn es auch nicht Gesetz ist, dass schwere Infectionen mit hohen Temperaturen einsetzen, so ist es doch Regel und es gehört unerlässlich zur Charakterisirung eines Typhusfalles oder einer Reihe von solchen, dass man die Anfangstemperatur kennt und angiebt.

In unseren nebeinander behandelten Fällen war diese, wie in Tab. 4 (S. 477) angegeben.

Die noch fehlenden Procente betreffen Fälle mit nicht verlässig eingetragenen Daten u. s. w.

Für Vergleiche mit früher sind diese Ergebnisse allerdings gegen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

TABELLE 4.

Temperatur (in recto)	bei combinirter Behandlung	bei streng methodischer Behandlung
41,0 Proc. und mehr	in 5,6 Proc. Fällen	in 7,2 Proc. Fällen
40,0 " "	" 49,3 " "	" 62,2 " "
39,0 " "	" 33,4 " "	" 29,3 " "
	225 Fällen	221 Fällen

standslos, da dort hierüber gar keine Aufschlüsse vorliegen, aber sie sind ein allgemeiner Maassstab für die Schwere unserer Fälle und diese muss man demgemäss nach meiner Ansicht als eine „mehr als mittlere" schätzen.

Noch anders gestaltet sich die Sache, wenn man zur Beurtheilung der Schwere das in jedem Falle erreichte absolute Maximum im ganzen Verlaufe, Complicationen abgerechnet, verwendet; hier lässt sich mit aller Bestimmtheit beweisen, dass dasselbe in allen unseren Fällen viel höher gestellt wäre, wenn nicht durch die Bäder dem Ansteigen entgegengetreten würde; infolge davon ist bei uns die Anfangstemperatur das absolute Maximum für den Gesammtverlauf, wenigstens in der Regel, während es bei Spontanverlauf meist erst gegen Ende der 1. Akmewoche erreicht wird und auch noch später.

Die Dauer der Krankheit, die in manchen Statistiken durch die Dauer des Spitalaufenthaltes ausgedrückt und so zur Schätzung der Schwere der Krankheit verwendet wird, bietet hierfür keinen verlässigen Anhaltspunkt; es ist der Abschluss der Reconvalescenz nicht gut festzustellen (durch das erreichte Anfangsgewicht?) und die Entlassung aus der Anstalt ist von zu vielen äusseren Umständen und individuellen Rücksichten abhängig, um daraus nur einigen Schluss zu ziehen. Desto mehr kann und darf auf die Schwere der Infection aus der Dauer der Fieberakme — Initium und Defervescenz ausgeschlossen — gefolgert werden, die Therapie hat hierauf keinen bedeutenden Einfluss; doch ist es von Interesse, dieses Verhalten der Akmedauer in den Fällen bei verschiedener Behandlung getrennt zu betrachten.

TABELLE 5.

Dauer der Akme	combinirte Behandlung		streng meth. Behandlung		Bemerkung
1 u. 2 Wochen	172 Fälle		174 Fälle		Bei combinirter Behandlung *durchschnittlich 1,9 Wochen.* Bei streng methodischer Behandlung *durchschnittlich 1,8 Wochen.*
3 "	39 "	53	33 "	47	
4 "	12 "		12 "		
5 u. m. Wochen	2 "		2 "		
	225 Fälle		221 Fälle		

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die durchschnittliche Dauer der Akme aller Fälle (225 + 221) von nicht ganz 2 Wochen erscheint den gewöhnlichen Angaben gegenüber, welche im Allgemeinen von Fieberdauer sprechen, eine etwas geringe; aber eben die Abtrennung des Initialstadiums, welches man gewöhnlich nicht mehr beobachtet, sondern nur berechnet, und die Entfieberungsperiode, welche ganz bedeutende Schwankungen macht, bedingen diese Abweichung von anderen Schilderungen. Rechnet man die Defervescenz mit ihren täglichen, oft noch hohen Abendexacerbationen auf mindestens 1 Woche und zur Akmedauer hinzu, so haben wir eine durchschnittliche Fieberdauer von 3 Wochen, mit Einrechnung des Initium sogar noch etwas länger, um circa ½ Woche. Dieses Ergebniss genügt zur Beurtheilung des Charakters unserer Fälle. Es spricht ebenso wie der Zeitpunkt des eingetretenen Todes und die Zugangstemperatur keinesfalls für eine geringe Intensität.

Ein noch weiter anzuführendes Moment von sehr hoher Bedeutung ist, wie Liebermeister besonders hervorgehoben hat, die Hartnäckigkeit und Dauer der Febr. continua oder subcontinua, der Maassstab hierfür ist uns die Zahl der Bäder, die nöthig ist. Wenn einem Kranken die ganze 1. Akmewoche hindurch auf Grund 2stündiger Messungen in 24 Stunden 12 Bäder gereicht werden müssen, d. h. wenn 2 Stunden nach jedem Bade die Temperatur schon wieder auf 39° gestiegen ist, so darf man dies unbeanstandet einen schweren Typhus nennen, wenn auch ein unerfahrener Besucher ihn für einen leichten hält, weil er nicht weiss, welche Wirkungen cumulativ die fortgesetzten Bäder zu äussern vermögen. Die wenigen Fälle ausgenommen, die infolge geringen Widerstands gegen die Abkühlung starke Intermissionen zeigen, haben mehr als ein Drittel unserer Fälle eine solche hohe Continua, die nur durch die Bäder in eine tiefere Continua oder eine Subcontinua oder auch Remittens umgewandelt wird, aber sofort in ihrer reinen Form und Höhe zu Tage tritt, wenn aus irgend einem Anlass das Baden ausgesetzt wird. Es ist nicht durchführbar, an dieser Stelle die Hunderte verfügbarer Curven als Beleg dafür vorzulegen, dass sie nicht „solchen Typhen angehören", wie Gläser meint, „die unter wenig hohen Temperaturen eben regelmässig verlaufen sind, ohne sich um die betreffenden Maassnahmen zu kümmern". Es sind dies vielmehr schwere Fälle, welche in ihren Exacerbationen und dadurch auch Durchschnittswerthen um eine Stufe — auf diejenige der mittelschweren Fälle — herabgedrückt worden sind. Man kann die Einzelwirkungen der Bäder als geringe, oder besser gesagt, als kurze bezeichnen, eine Gesammtwirkung von 12 Bädern in 24 Stunden lässt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich doch nur entgegen der Theorie und Praxis in Abrede stellen; denn ein 3stündiger Aufenthalt im kalten Bade muss doch die Durchschnittstemperatur herabsetzen. Die Curve eines an sich schon mittelschweren Typhus unterscheidet sich unter der Bäderbehandlung von derjenigen eines schweren Typhus nicht so sehr durch einen bedeutenderen Tiefstand der Exacerbationen und der Durchschnittstemperatur, als dadurch, dass zur Erreichung eines Abfalls auf ein mässiges Niveau weniger Bäder nothwendig sind, als bei den schweren Fällen, ungefähr in der 1. Woche so viel, wie dort in der 2. Woche; man darf nämlich nicht ausser Acht lassen, dass in allen Fällen, ob schwer oder mittelschwer, dieselbe Temperaturhöhe als Indication der Bäder aufgestellt ist, also nicht in mittelschweren oder leichten z. B. bei 38,5° oder 38° schon gebadet und Herabdrückung zur Normaltemperatur angestrebt wird.

Bekämpfung hochfebriler Temperaturen (über 39°) und fortgesetzte Verhütung des Ansteigens zu solchen ist die thermische Aufgabe unserer fortgesetzten Bäder, deren es mehr bedarf bei schweren, weniger bei mittelschweren und leichten Fällen. Aus der Schwierigkeit, dies zu erreichen, erschliessen wir die Schwere der Infection.

Die grosse Häufigkeit, in der sie uns entgegentritt, und die oben angeführten Momente, die durch Therapie nicht beeinflusst werden, lassen darüber keine Täuschung zu, dass wir es heute noch mit ebenso excessiv schweren Fällen zu thun haben, und dass auch die Durchschnittsintensität der Fälle jetzt noch dieselbe ist, wie damals. Einen zwingenden Beweis habe ich hierfür, dies weiss ich sehr wohl, nicht erbracht; doch das Gegentheil wird durch gar nichts gestützt, als durch die geringere Mortalität unserer Fälle.

Andererseits ist der Typhus damals in denselben Formen leichter und leichtester Art aufgetreten, wie man sie heute auch kennt, aber unter anderen Namen: die zahlreichen Feb. pituit., Feb. nerv. gastr. und eine nicht kleine Zahl solcher Fälle, die, oft mit ganz stürmischen Erscheinungen zugegangen, auf Grund einer plötzlichen günstigen Wendung nach einigen Calomeldosen als coupirte Typhen verzeichnet worden sind, entsprechen den heutigen leichten und leichtesten Typhen und den Abortivformen. Mit demselben Recht, welches jetzt diese leichten Formen als Typhus bezeichnen lässt, namentlich wenn typhöse Infection naheliegt, wurden auch damals die oben genannten Formen als Unterarten des Typhus eingereiht. Dass hierbei die Diagnose heutzutage auf Grund der Temperaturbeobachtung eher enger als weiter gestellt wird, ist gewiss.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wenn also jetzt, wie vor Decennien, dieselben Extreme von schweren und leichten Formen vorkommen, so ist die Annahme, dass das krankmachende Agens eine Veränderung erlitten habe, die es nur mehr zur Erzeugung leichterer Formen befähige, unberechtigt. Durch exspectative Behandlung wäre wohl der Beweis für oder gegen diese Hypothese am leichtesten zu erbringen; aber es wagt doch kein Arzt einen reinen Versuch mit der wirklichen Exspectative und noch weniger mit der eingreifenden Energie der Behandlung (Drastica, Venaesectionen und absolute Diät 3—4 Wochen hindurch) in den früheren Decennien, um kennen zu lernen, ob hierdurch der Verlauf ein schlimmerer und die Mortalität eine höhere werde.

Doch sind die gleichzeitigen Resultate der combinirten Behandlung im Vergleich zu denjenigen der streng methodischen Bäderbehandlung (1877/78, 1879/80, 1880/81, 1881/82) der sicherste Stützpunkt zur Beurtheilung der Sterblichkeitsdifferenz von früher und jetzt als Folge der Therapie. Eine 3fache Mortalität, 8,8 : 2,7 Proc. (s. oben) im Ganzen und eine in den Einzeljahren der früheren gleichkommende Mortalität (18 Proc. u. s. w.), eine viel höhere Zahl von Complicationen und, wie Jeder sich überzeugen kann und muss, ein viel ausgeprägterer Status typhosus, sowie überhaupt schwererer Verlauf bei combinirter Behandlung — das sind Ergebnisse, welche auch die noch grössere Mortalitätsdifferenz zwischen der früheren mehr exspectativen Behandlung und der heutigen strengen Bademethode verständlich machen. Da die Kritik noch in mannigfachen Einwendungen gegen die gewonnenen Vergleichsresultate in den oben angeführten 4 Jahren ihre Bedenken erhoben hat, habe ich dieser noch zu entgegnen.

Unverricht setzt sich über die von ihm anerkannte Schwierigkeit, diese verschiedenen Mortalitätsziffern bei „angeblich" gleichen Verhältnissen zu erklären, durch die Annahme hinweg, dass die Grenzen, die dem Typhusbegriff auf beiden Stationen gezogen worden sind, sich nicht vollkommen deckten. Eine einfache Berechnung aber, welche Summe unabsichtlicher oder gar absichtlicher Fehler der Diagnose sich ergeben müsste, um den Gesammtunterschied der Mortalität in den 221 Typhen mit streng methodischer Bäderbehandlung (6 Todte) und in den 225 Typhen mit combinirter Behandlung (20 Todte) zu erklären, hätte den Kritiker die Grösse seines Vorwurfs und seines Irrthums erkennen lassen.

Ich habe nicht nöthig, zu versichern, dass die Schwierigkeiten, die unter Umständen der Typhusdiagnose sich entgegenstellen, uns sehr wohl bekannt sind, aber sie sind gerade bei dem Material eines

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Militärlazareths entschieden seltener und geringer, als in einem Civilkrankenhause und der Privatpraxis (Miliartuberculose, Endocarditis u. s. w.). Ueberdies sind die Einträge in meine Typhuslisten auf die „Schlussdiagnose" und diese auf eine bis weit in die Reconvalescenz hinein fortgeführte genaue Temperaturcurve (die ganze Akme und Defervescenz hindurch 2- oder 3stündige Messungen Tag und Nacht) gegründet; eine fertige Typhuscurve aber schliesst Irrthümer auch in Bezug auf die leichtesten und abortiven Formen aus.

Dem Versuche, die Mortalitsätdifferenz dieser gleichzeitig behandelten Fälle durch verschiedene Auffassung der Diagnose zu erklären, schliesst sich eine andere Vermuthung an: Port giebt an, es habe eine ungleiche Vertheilung der Typhuskranken auf die beiden Internstationen stattgefunden. Es heisst: „Die schweren Fälle, wie sie früher vorkamen, waren über die einzelnen Epidemieen nicht gleichmässig vertheilt; sie häuften sich zu gewissen Zeiten und, wenn zu solchen Zeiten auf der einen Station zufällig alle Betten besetzt waren, so ging der ganze Strom der schweren Fälle auf die andere Station."

Mit diesem „wenn" und „zufällig" wird der weitere Satz: „Von einer gleichmässigen Vertheilung der schweren Fälle war natürlich keine Rede", begründet.

Wäre diese Bemängelung berechtigt, so würde damit meine Statistik ganz bedeutend erschüttert; es muss näher darauf eingegangen werden. Ich glaubte die Gleichheit des Materiales in den 4 Jahrgängen auf beiden Stationen in einer Vollkommenheit gegeben, wie man sie nicht leicht herstellen könnte: gleiche Zeit und gleicher Ort der Erkrankung und Behandlung, gleiche Pflege, gleiche Ernährung des gleich beschaffenen Krankenmateriales — nur verschiedene Therapie! Dieser Einwurf, der von betheiligter Seite auch nicht einmal nur angedeutet ward, einfach weil kein Anlass war, musste daher von unbetheiligter und dem Lazareth ganz fern stehender Seite überraschen. Port hat unsere Kranken nie gesehen!

Vor der sachlichen Darstellung muss auf einige ziemlich schroffe Gegensätze hingewiesen werden, welche es erschweren, sich in diesem Einwurf zurecht zu finden. An einer früheren Stelle nämlich, wo die Abnahme der Mortalität im letzten Decennium (1876—1882), also der Zeit unserer jetzigen Beobachtung, durch das Milderwerden des Krankheitscharakters erklärt werden sollte, hat Port die Thatsache ausgerufen, dass „die schweren Fälle, wie sie früher vorkamen, immer mehr verschwunden seien und jetzt überhaupt nicht mehr vorkommen". Und hier, wo die Kritik sich die nicht leichte Aufgabe

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gestellt hat, den Unterschied der Mortalität auf 2 Stationen eben in demselben Decennium (1876 — 1882) durch etwas Anderes zu erklären, als durch die Therapie, lässt sie dieselben schweren Fälle, „wie sie früher, aber jetzt nicht mehr vorkommen", auf der einen Station sich anhäufen und hier wieder Ursache der höheren Mortalitäten sein ....

Es kann in einem Lazareth vorkommen, dass die Nothwendigkeit herantritt, von einer gegebenen Bestimmung der gleichmässigen Vertheilung der Kranken im regelmässigen Wechsel auf die beiden Stationen abzugehen und diese Möglichkeit muss bis zur näheren Aufklärung als die einzige Grundlage des Einwurfes der „natürlich" ungleichen Vertheilung bezeichnet werden.

Da ich nun keinerlei Kenntniss davon habe, die ich haben müsste, wenn wirklich während dieser Zeitperiode eine solche Nothlage in unserem Lazareth gegeben war, so muss ich dies um so entschiedener zurückweisen, als ich zeigen kann, dass die Sachlage solcher Annahme direct widerspricht.

Dass die Typhusfälle überhaupt, den Bestimmungen gemäss, in gleichmässiger Zahl auf beide Stationen vertheilt waren, zeigt die Standtabelle über das hier in Frage kommende Material:

Auf Station Int. I (combinirte Behandlung) waren in den 4 Jahren 225 Typhen;
auf Station Int. II (streng methodische Bäderbehandlung) waren in den 4 Jahren 221 Typhen.

Diese Gleichmässigkeit der Vertheilung hat sich auch annähernd in den Einzeljahrgängen erhalten:

	1877/78	1879/80	1880/81	1881/82	
Auf Station Int. I	77 mit 3 †,	110 mit 12 †,	16 mit 3 †,	22 mit 2 †	= 225 mit 20 †
" " " II	56 " 0 †,	98 " 3 †,	25 " 1 †,	42 " 2 †	= 221 " 6 †
Summa	133 mit 3 †,	208 mit 15 †,	41 mit 4 †,	64 mit 4 †	= 446 mit 26 †

Auch in den späteren Jahren zeigt sich, wie wenig von der Bestimmung abgewichen wurde: Von 1881/82—1886/87 waren auf Int. I 144 Typhen und auf Int. II 141 Typhen.

Ganz gleich, wie es die Bestimmung und die Kritik wünscht, kann man die Vertheilung der Typhen nicht erwarten, auch wenn dieselbe aufs Strengste befolgt wird; man hat es ja beim Zugang nur mit Internkranken zu thun, auf die sich die Bestimmung bezieht; wie viel davon Typhen sind, lässt sich hier noch nicht bestimmen. Und doch, glaube ich, genügt die angeführte Vertheilung der Typhen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch einer rigorosen Kritik. Sie muss sich also an die ungleiche Vertheilung der schweren und leichten Typhen halten und führt diese auf eine Anhäufung der schweren Fälle am Höhenpunkte einer Epidemie zurück, mit welcher dann auf der einen Station Platzmangel und auf der anderen der ganze Zustrom dieser schweren Fälle stattgefunden haben soll.

Nun ist in den obigen 4 Jahrgängen der Typhus nur einmal (1879/80) als Epidemie aufgetreten und gerade in diesem Jahrgang ist die Vertheilung der Typhen eine fast gleiche gewesen, und was die schweren Fälle betrifft, so müssten nach der obigen Behauptung der ungleichen Vertheilung um 9 tödtliche und eine entsprechende Zahl schwerer, aber genesener Fälle mehr auf die Int. I Station zugeführt worden sein, als auf die Int. II Station.

Dass zur Zeit der Höhe der Epidemie ein Platzmangel eingetreten, auch nur einen Tag lang, davon wissen die ordinirenden Collegen so wenig wie ich; dass, wenn er eingetreten sein sollte, er sich jedenfalls früher und in höherem Grade auf Int. I Station, welche nur über 1 Baracke verfügt, als auf meiner Station (Int. II) mit 2 Baracken fühlbar gemacht und dann auf letztere die Masse der schweren Typfälle, zur Zeit des Höhenpunktes der Epidemie, gelenkt hätte, dies halte ich für „natürlicher", als das ohne jeden Nachweis aufgestellte Gegentheil.

Ebenso wie in dem genannten Epidemiejahre 1879/80 war auch in den übrigen Jahrgängen (ohne Epidemie) bei wenig Verschiedenheit der Typhuszahl eine constante Mortalitätsdifferenz; es musste sich also alle 4 Jahre der Zufall wiederholen, dass auf der Höhe der Endemie i. e. der Morbidität immer auf den 2 Baracken der Int. II Station Platzmangel und auf Int. I infolge davon die Anhäufung der schweren Fälle eingetreten ist.

Da aber doch die Zahl der Typhuskranken im Ganzen eine gleiche auf beiden Stationen war (225 : 221), so müsste jedenfalls immer wieder ein numerischer Ausgleich stattgefunden haben, und zwar in der Weise, dass auf der Tiefe der Epidemie oder der Morbidität sich der ganze Strom der leichten Typhusfälle der Int. II Station zugewendet hätte.

Bis weitere Einwände mit weniger Zwang und mehr Sachtreue das Gegentheil sicher stellen, muss ich die volle Gleichheit der Vertheilung der schweren und leichten Fälle auf beide Stationen entschieden behaupten, die noch besonders durch den oben gegebenen Nachweis gestützt wird, dass Temperaturverhältnisse und Dauer der Akme unserer Typhen auf beiden Stationen die gleichen waren. Da

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch die übrigen Factoren — Alter, Beruf, Verpflegung — nicht verschieden waren, so besteht nur ganz allein eine Ungleichheit in der Therapie und ihren Erfolgen. Deren Verschiedenheit fordert aber keine Rechtfertigung heraus, weil sie auch keinen Grund zu Vorwurf oder Tadel in sich schliesst. Man kann es nur anerkennenswerthe Zurückhaltung nennen, wenn Aerzte, das erste Mal vor den Versuch einer so eingreifenden Behandlungsmethode, wie die Brand'sche, gestellt, nicht gleich zu ihrer vollen Ausnützung gelangen: sie sehen mancherlei individuelle Contraindicationen gegen die Bäder und besonders gegen deren Strenge und werden so, im Drange zum Handeln, zur medicamentösen Antipyrese getrieben, bis sie erst, von der Gefahrlosigkeit der Bäderbehandlung überzeugt, deren höchste Leistungsfähigkeit zu verwerthen lernen.

Ich habe denselben Weg der Vorsicht und selbständigen Erfahrung durchschritten und in den ersteren Jahren meiner Versuche keine besseren Erfolge gehabt, als später meine Collegen.

Unter diesem Gesichtspunkt habe ich auch keinen Anstand genommen, mit meinen günstigeren Erfahrungen hervorzutreten, da ich gewiss war, dass sie von dieser Seite weder angegriffen, noch missdeutet werden würden; es handelt sich ja überdies nicht um Leistungen meiner Therapie, sondern der Brand'schen!

Schliesslich beschäftigt sich die Port'sche Kritik noch mit dem „Zufall" in der Mortalität und Anderem [1]), was am schicklichsten in einer allgemein gehaltenen Erwiderung erledigt wird.

Wenn es als unzulässig erklärt und nachgewiesen wurde, dass die Kritik nur auf Grund der vorliegenden Todtenliste über Schwere der Krankheit und den Werth einer Therapie ihr Urtheil spricht, so liegt es mir andererseits fern, in Abrede zu stellen, dass unter dem Einfluss zahlreicher Factoren die Einzelfälle einen schwereren Ver-

1) Nicht die Bedeutung des Einwurfes, sondern die Wahrung meiner Statistik macht es mir zur Pflicht, hier über 1 Todesfall Aufklärung zu geben, der im Sommer 1877 „aus Versehen der combinirten Behandlung eingereiht" worden sein soll. Die dienstlichen Belege lassen ersehen, dass während meiner 6wöchentlichen Abwesenheit im Sommer 1877 die Int. II Station vom Ordinirenden der Int. I Station übernommen, folglich auch die Typhen nach der auf dieser gehandhabten „combinirten Methode" behandelt wurden; darunter war auch dieser Fall; er betraf einen Kriegsschüler. Er war vom Tage der Aufnahme bis zu seinem Tode mit medicamentöser Antipyrese und nur einzelnen Bädern behandelt worden, und somit wäre es geradezu eine Fälschung gewesen, diesen Todesfall, sowie auch die gleichzeitig genesenen Typhen der Int. II als „streng methodisch" behandelt anzuführen. Dieser Umstand war der Kritik entgangen, sonst hätte sie dieses Versehens nicht Erwähnung gethan!

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lauf und damit eine Epidemie einen schlimmeren Charakter annehmen können.

Darunter ist es vor Allem die Jahreszeit, welche auf die Höhe der Mortalitätsziffer ganz entschieden rückwirkt; keine Therapie kann einen solchen Einfluss lähmen; so lange sie noch mit Misserfolgen zu rechnen hat, wird derselbe in der Zahl der Sterbefälle sich erkennbar machen. Beim Münchener Typhus verlaufen die Fälle von jeher im Winter schwerer, als im Sommer, bei combinirter Behandlung sowohl als bei streng methodischer Bäderbehandlung; in nur ganz vereinzelten Jahrgängen hat der Sommer eine höhere Sterblichkeit zu verzeichnen gehabt, als der Winter, und zwar auch hier bei jeder Behandlungsweise. Es scheint mir nun doch zu viel verlangt, dass die eine Therapie, welche sich besserer Erfolge rühmt, dieses Verhältniss ändern oder gar umkehren, d. h. eine geringere Mortalität da aufweisen sollte, wo äussere Verhältnisse, wie die Jahreszeit, dem Krankheitsverlauf ungünstiger sind; es genügt vielmehr, dass eine Therapie sich darin als die vorzüglichere erweist, dass sie im Winter und im Sommer ihre Mortalität tiefer stellt, als eine andere.

Unsere gleichzeitig, aber verschieden behandelten Fälle ergeben:

TABELLE 6.

Jahrgänge 1877/78, 1879/80, 1880/81, 1881/82.

Jahreszeit	Combinirte Behandlung	Zahl d. Todt.	Proc. der Todten	Streng method. Bäderbehandlung	Zahl d. Todt.	Proc. der Todten	Summe der Fälle	Zahl d. Todt.	Proc. der Todten
Winter (October-März)	121 Fälle	17	14,0	125 Fälle	6	4,8	246	23	9,3
Sommer (April-September)	104 "	3	2,8	96 "	0	0,0	200	3	2,8
	225 Fälle	20	8,8	221 Fälle	6	2,7	446	26	5,8

Aus dieser Zusammenstellung geht nicht blos die Bestätigung obigen Satzes hervor, dass auch in den verschiedenen Jahreszeiten die Differenz die gleiche war und bei methodischer Behandlung während dieser 4 Jahre kein einziger Todesfall im Sommer eingetreten ist, sondern es zeigt sich auch wieder die geringe Zusammengehörigkeit der Morbiditäts- und Mortalitätsfrequenz; der Unterschied der ersteren nach der Jahreszeit (246 : 200) steht doch in gar keinem Verhältniss zur Mortalitätsdifferenz von 6,5 Proc.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Letzteres tritt noch auffallender hervor in den hier nicht einbezogenen Jahrgängen 1876/77 und 1878/79, in welchen auf den 2 Stationen (combinirte Behandlung) in den beiden Sommern zusammen 400 Typhen mit 7,5 Proc. Mortalität und in den beiden Wintern 142 Typhen mit 6,3 Proc. Mortalität in Behandlung gestanden hatten; also kann auch hier nichts weniger als von einem bestimmenden Einflusse der Morbidität auf die Mortalität gesprochen werden.

Somit dürften alle statistischen Einwände besprochen und erläutert sein; ich muss nochmals darauf zurückkommen, dass die Zahlen unverändert den Rapporten entnommen und in die Statistik eingesetzt worden sind, ohne damit die Zumuthung stellen zu wollen, dass aus den kleineren Posten eines Einzeljahrganges der Vorzug der betreffenden Therapie entnommen werde. Nur die Gesammtheit und die Ständigkeit der Ergebnisse möge als die Ueberlegenheit der streng methodischen über die combinirte Bäderbehandlung und dieser beiden über die Therapie der früheren Perioden gedeutet werden.

Einer überzeugenden, durchdringenden Wirkung der in so grosser Zahl und Verlässigkeit vorliegenden Berichte aus Deutschland, Oesterreich und Frankreich über den Werth der Hydrotherapie des Typhus hat sich die theoretische Streitfrage über das Fieber und seine Gefahr oder seinen Nutzen hinderlich entgegengestellt, um so mehr, als die öffentliche Meinung die Reaction gegen die „Temperaturerniedrigung um jeden Preis“ nicht auf die medicamentöse Antipyrese, sondern ganz ausschliesslich auf die Bäderbehandlung bezogen hat und noch bezieht. Und gerade diese kann nicht davon betroffen werden; sie findet in keiner der gegenüberstehenden Fiebertheorien eine Gegenanzeige.

Im Satze Gläser's: „Die viel umstrittene antipyretische Behandlung des Typhus beruht auf der Voraussetzung, dass die Erhöhung der Körpertemperatur das wesentliche lebensgefährdende Element dieser Krankheit sei. Mit dieser Voaussetzung steht und fällt jene Behandlung!“ findet dieser Irrthum eine offene Vertretung, weil er ganz besonders gegen die Hydrotherapie gerichtet ist, die Gläser einen Zweig der Antipyrese nennt. Der gründlichsten Widerlegung begegnet die Anwendung dieses Satzes auf die Hydrotherapie gerade da, wo er seinen Ausgang genommen. Naunyn weicht ab von der Theorie Liebermeister's über die Gefahren der Hyperthermie, spricht sich aber doch mit aller Entschiedenheit für „die von dieser Theorie anscheinend getragene Therapie“ aus und würde es „als schlimmen Rückschritt beklagen, wenn die hydriatrische Behandlungsmethode wieder in Vergessenheit käme“.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eine solche Uebereinstimmung auf dem Boden der Praxis entzieht den theoretischen Gegensätzen Liebermeister's und Naunyn's den bestimmenden Einfluss auf unser Verhalten am Krankenbette. Es darf daher — mit Umgehung der selbständigen Beobachtungen Gläser's über die Gefahrlosigkeit der Hyperthermie — sich sofort den Bedenken zugewendet werden, die derselbe meinen therapeutischen Mittheilungen entgegenhält.

Es wurde meinerseits (1885) der früheren Arbeit Gläser's keine Erwähnung gethan, nicht aus Geringschätzung, sondern weil ich mich zur Kritik nicht berufen fühle, und weil das, was derselben entgegenzuhalten ist, ihre Unverwendbarkeit zu therapeutischen Schlussfolgerungen, schon von anderer Seite, von Mayer, Fiedler, in treffender Weise ausgesprochen war. Jetzt muss ich dieselbe berühren, so weit es zur vergleichenden Werthschätzung der Erfolge der Hydrotherapie einerseits und der exspectativ-symptomatischen Behandlung andererseits geboten erscheint. Ein Erfolg der Gläser'schen Arbeit war die fast allgemeine Meinung, dass im Hamburger Krankenhause die exspectative Behandlung des Typhus in einer grossen Reihe von Jahren die gleichen oder gar noch bessere Resultate gegeben habe, als die Brand'sche Bäderbehandlung. Man kann nicht genug eine so arge Täuschung bekämpfen.

Eine Behandlung im Sinne einer wirklichen Exspectative, die sich in Beschränkung auf Ernährung, Verpflegung und höchstens noch Darreichung eines indifferenten Medicaments zusehend verhält, wird durch einen 2—4 wöchentlichen Verlauf eines mittelschweren oder schweren Typhus wohl von keinem Arzte durchgeführt und war auch in Hamburg auf keiner Abtheilung bethätigt.

Die Hydrotherapie nennt sich die symptomatische Behandlung in erster Linie, weil sie durch die vereinte Wirkung ihrer verschiedenen wärmeentziehenden und anregenden Proceduren alle Symptome des Fiebers und der Infection zugleich zu bewältigen vermag; sie beherrscht die krankhaften Erscheinungen des Nervensystems, des Kreislaufes, des Darmtractes, der Haut u. s. w. Die im gewöhnlichen Sprachgebrauche heute als symptomatisch bezeichnete Typhusbehandlung aber steht der früheren symptomatischen Behandlung, welche medicamentös den Gehirn-, Lungen- und Darmerscheinungen u. s. w. entgegengetreten ist, viel ferner, als der Hydrotherapie; sie mässigt einzelne dieser Erscheinungen durch die einzelnen Proceduren der letzteren, sobald ihr Indicationen gegeben scheinen, und kann daher schon an sich nicht zur methodischen Bäderbehandlung in directen Gegensatz gestellt werden; denn sie bedient sich dergleichen Mittel

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Eisbeutel, kalte Waschungen, Wickelungen, ohne oder mit innerer Antipyrese) und je mehr sie dies thut, desto mehr nähert sie sich derselben auch im Erfolge. Um zu zeigen, wie im Gläser'schen Vergleichsmaterial dieser Gegensatz bedeutend abgeschwächt ist, soll hier nur kurz die Durchführung des Versuches im Hamburger Krankenhause angegeben werden: es wurde in 4 Jahrgängen auf 4 Abtheilungen die „streng methodische Bäderbehandlung", dann in 4 Jahrgängen auf 2 Stationen eine „nicht strenge", auf den beiden anderen Stationen „keine Wasserbehandlung" durchgeführt; diese letzteren 4 Jahrgänge wurden mit ihren Ergebnissen auf allen 4 Abtheilungen in eine Gruppe „als symptomatische Behandlung" zusammengefasst und mit den 4 Jahrgängen bei „streng methodischer Behandlung" in Vergleich gezogen. Darin liegt schon ein nicht geringer Verstoss gegen die Bedingungen einer brauchbaren Statistik. Welche Behandlung Gläser selbst in der II. Periode geübt, ist nicht zu ersehen, da die von ihm geleitete Abtheilung nicht benannt ist.

In Unterlassung einer Wiedergabe der näheren Vollzugsvorschriften dieser 3 Behandlungsweisen muss ich vor Allem darauf bestehen, dass die „streng methodische Bäderbehandlung", wie sie in der I. Periode geübt wurde, nur wenig mit „Brand" gemein hat. Abgesehen davon, dass jeder Satz und jedes Wort des gegebenen Schemas Spielraum für Aenderung und Milderung gewährt, bleibt dasselbe schon in seiner strengsten Durchführung hinter einer „strengen Methode" weit zurück.

Gläser mag sich noch so sehr sträuben, das kann er doch nicht umstossen, dass es nur die Hälfte ist, wenn man statt Tag und Nacht nur bei Tag badet und statt 12 Bäder nur 6 reicht; bedenkt man noch, dass die Badeeffecte während der Nacht viel ergiebiger sind, weshalb von Liebermeister und zum Theil auch von v. Ziemssen die Nachtbäder vorgezogen werden, so entfernte sich die hier in der I. Periode geübte Behandlung von einer strengen Bademethode noch weiter; es ist überdies zu beklagen, dass sich auch nicht einmal ungefähr darüber ausgesprochen wurde, wie viel Bäder auf den Einzelfall treffen, was doch andere Berichte über Bäderbehandlung wissen lassen. Auch fehlt darüber Aufklärung, ob wirklich in der ganzen Periode auf allen 4 Abtheilungen die medicamentöse Antipyrese ausgeschlossen war; wenn nicht, dann verliert das Material jede Bedeutung für einen Vergleich zwischen einer „strengen Wasserbehandlung" und einer „symptomatischen Behandlung".

Was die Instruction über die letztere, die als Behandlung „ohne Wasser" angeführt ist, betrifft, so ist ihr zu entnehmen,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dass „ausnahmsweise“ warme Bäder (27—28° R.) gereicht wurden bei Schlaflosigkeit und grosser Aufregung, kalte Wickelungen des Thorax bei Bronchitis (nach Bartels) gemacht und schliesslich den Kranken Wasserkissen untergelegt wurden. Wie oft diese Ausnahmen Platz gegriffen haben, ist aus den Mittheilungen auch nicht zu ersehen. Aber in einer späteren Abhandlung im Jahre 1885 „Ueber 102 ohne Wasser oder sonstige Antipyrese behandelte Typhusfälle“ führt Gläser 26 kurze Krankengeschichten als Beleg für die Schwere dieser Fälle an und lässt dabei die Wahrnehmung machen, dass hier die oben erwähnten Ausnahmen wirklich sehr häufig gegeben waren: es sind nämlich von den 26 Fällen 18 mit schweren Hirnsymptomen und intensiven Bronchitiden oder Pneumonien verbunden gewesen — Erscheinungen, die für die ausnahmsweise Anwendung der Kälte eine Indication geboten haben; auch Chinin war in einigen dieser „ohne Wasser und sonstige Antipyrese“ behandelten Fälle längere Zeit und sogar einmal in grossen Dosen angezeigt und angewendet!

Da überdies Schlaflosigkeit und grosse Aufregung im Typhus keine Ausnahmssymptome sind, so darf man gewiss in den während der II. Periode behandelten Fällen auch die Bäder nicht als Ausnahme, sondern eher als Regel betrachten, so dass vielleicht jeder Kranke im Durchschnitt Abends mindestens 1 Bad (27—28° R.) erhalten hat, was immerhin eine antipyretische Gesinnung und Behandlung bedeutet, ebenso wie eine Wickelung nach Bartels und die Lagerung des Kranken auf ein gewiss nicht mit warmem Wasser gefülltes Kissen.

Dieser Behandlungsweise steht noch eine in derselben Periode auf 2 Abtheilungen geübte zur Seite; von ihr heisst es, dass „noch weiter gebadet wurde, aber bei weniger kalten Bädern“, und doch steht diese Behandlung (auf Abtheilung III und IV) mit der Behandlung „ohne Wasser“ (auf Abtheilung I und II) vereint der ganzen I. Periode gegenüber mit der schon erwähnten sog. „strengen Bäderbehandlung“ (auf Abtheilung I, II, III, IV).

Unter solchen Verhältnissen kann man sich schwer dazu entschliessen, die Grenzen anzuerkennen, die Gläser zwischen I. und II. Periode, als den Zeiträumen entgegengesetzter Behandlungsmethoden, gezogen hat; es wäre von grossem Interesse, zu wissen, ob auch die übrigen leitenden Aerzte ihre Behandlung in der I. Periode als eine streng methodische nach Brand und die in der II. als Therapie „ganz oder theilweise ohne Wasser“ bezeichnet und aufgefasst wissen wollen. Da hierüber keine Andeutungen gegeben sind, so liegt die Annahme sehr nahe, dass sich dieselben, wie auch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gläser, aus den zahlreichen Abstufungen der sog. strengen Methode in der I. Periode ein Verfahren geschaffen haben, welches sich von der sog. „symptomatischen Behandlung“ der II. Periode mit ihren weitgehenden Uebergriffen in die Hydrotherapie nicht gar viel unterschieden hat.

Die Mortalität daselbst spricht ebenfalls sehr dafür. Nach meiner Berechnung verhielt sich diese folgendermaassen:

Totalmortalität 7,2 Proc.

In der I. Periode (1870—1873) Mortalität 7,2 Proc. (strenge Bäderbehandlung).

In der II. Periode (1874—1877) Mortalität 7,2 Proc.,
Abtheilung III und IV Mortalität 7,2 Proc. (nicht strenge Bäderbehandlung),
Abtheilung I und II Mortalität 7,2 Proc. (ohne Bäder).

In einer Kleinigkeit weicht meine Rechnung von der Gläserschen ab, insofern, als dieser für die I. Periode eine Mortalität von 8,4 Proc. angesetzt hat; dies muss erläutert werden, weil hierbei eine auffällige Erscheinung zu Grunde liegt. Es ist nämlich die Mortalität gerade auf einer Abtheilung (I) eine ungleich höhere, als auf den übrigen, und zwar nicht blos im Durchschnitt aus den 4 Jahrgängen (12,6 Proc.), sondern in jedem der einzelnen Jahrgänge (10,6, 12,5, 14,1, 13,3 Proc.), während auf den übrigen Abtheilungen durchschnittlich die Mortalität aus den 4 Jahrgängen weit hinter jener zurückblieb (8,1 Proc. II. Abtheilung, 6,8 Proc. III. Abtheilung, 6,8 Proc. IV. Abtheilung) und in allen Jahrgängen nur einmal die Mortalität 10 Proc. um 1,5 Proc. überschritten hat (11,5 Proc. im Jahre 1871, Abtheilung III).

Man kann die constant fatalen Erfolge auf dieser einzelnen Abtheilung, welche in der Gesammtberechnung der Mortalität der Periode I den Ausschlag geben zu Ungunsten der Bäderbehandlung, nicht dieser zuschreiben, da die Resultate auf den anderen Abtheilungen so sehr viel besser waren; es musste hier eine besondere Ungunst der Verhältnisse vorgelegen haben, entweder in der Localität oder in der Beschaffenheit des Krankenmateriales, denn auch in dem der Periode I vorangegangenen, aber hier nicht eingerechneten Halbjahr (1869) war schon die Mortalität auf dieser Abtheilung noch einmal so hoch (11,1 Proc.), als auf den anderen 3 Abtheilungen (durchschnittlich 5,3 Proc.). Erst in der II. Periode (Behandlung „ohne Wasser“) ging die Mortalität auf Abtheilung I herunter, aber auch hier nicht zur Durchschnittszahl der anderen Stationen (7,1), sondern

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:20 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

blos auf 7,8 Proc.; nur eine Station hatte noch mehr (8,3 Proc., Abtheilung III). Lässt man die Abtheilung mit ihren in beiden Perioden ungünstigen Zahlen ausser Rechnung, so ergiebt sich aus den anderen 3 Abtheilungen die Mortalität von 7,2 Proc., also doch wenigstens keine höhere Mortalität, als in der folgenden Periode der Behandlung „ohne Wasser" oder „nicht streng mit Wasser".

Wir haben somit vollkommene, bezw. (mit Abtheilung I) annähernde Gleichheit der Mortalität in diesen beiden Perioden, die sich mit den Gegensätzen einer streng methodischen Bäder- und einer exspectativ-symptomatischen Behandlung nicht verträgt. Eine um mehrere Procente höhere Mortalität bei der Bäderbehandlung wäre viel eher einer Erörterung zugängig gewesen, als eine der exspectativen Behandlung gleichwerthige; denn indifferent wird die Brand'sche Methode Niemand nennen; sie kann nur nützen oder schaden!

Da die übrigen Verhältnisse in allen Jahrgängen auf den Abtheilungen (mit Ausnahme der I. Abtheilung) gegenseitig die gleichen waren, so kann eine Gleichheit der Ergebnisse wenigstens keine grosse Ungleichheit der Therapie annehmen lassen; sie ist vielmehr eine Bestätigung der der Gläser'schen Darstellung auf den ersten Blick zu entnehmenden Uebereinstimmung und Verschmelzung der verschiedenen Behandlungsweisen aller Jahrgänge und Abtheilungen. Ihr Gesammtergebniss ist immerhin (7,2 Proc.) ein ganz günstiges und auch die Schwankungen zwischen den einzelnen Jahrgängen und Abtheilungen sind keine besonders grosse zu nennen; das absolute Maximum war 11,5 Proc. (Abtheilung III) oder, wenn Abtheilung I eingerechnet wird, 14,1 Proc. Alles stimmt zu dem Verhalten, wie wir es bei unserer „combinirten Behandlung" (Mortalität 7,6 Proc.) beobachtet haben und deshalb glaube ich auch keinen Anstoss zu erregen, wenn ich die Behandlung im Allgemeinen Krankenhause zu Hamburg vom Jahre 1870—1877 auf den 4 Abtheilungen im grossen Ganzen als eine „symptomatische, nicht strenge Bäderbehandlung" bezeichne. Dies ist unsere „combinirte Bäderbehandlung" auch infolge der eingeschobenen antipyretischen Medicamente; sind diese in Hamburg ebenfalls gebraucht worden (I. und II. Periode), so ist die Identität eine vollendete. Nur unter dieser Auffassung kann das Gläser'sche Material als Ganzes aus allen 8 Jahrgängen mit einer Mortalität von 7,2 Proc. zum Vergleiche verwerthet werden, einerseits mit den Ergebnissen der früheren exspectativ-symptomatischen Behandlung ohne jede Kälteanwendung bei einer Mortalität von 18 bis 20 Proc., und andererseits mit den Ergebnissen unserer thatsächlich streng methodischen Bäderbehandlung bei einer Mortalität von 3 Proc.,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wie ich sie als Durchschnittsmortalität der letzten 12 Jahre aufweisen kann. Es wird damit wirklich der Beweis geliefert, dass man schon mit einer unvollkommenen Bäderbehandlung die Mortalität entschieden herabsetzen kann, mit erhöhter Strenge der Methode aber noch weitere Erfolge erringt — ein Beweis, dem sich Gläser allerdings bis jetzt noch verschliesst. In seiner jüngsten Arbeit giebt er zwar zu, dass die Bäderbehandlung in ihren Anfängen eine Herabsetzung der Mortalität zur Folge hatte, die ihn selbst vorübergehend bestochen habe; da nun nach den Erfahrungen die Antipyrese der Grund hiervon nicht sein könne, ein Grund aber doch vorhanden sein müsse für jene geringen Mortalitäten, so findet Gläser einen solchen im Zusammentreffen der anfänglichen Erfolge mit „einer durch kosmische Ursachen bedingten absteigenden Tendenz einer allerdings vorläufig noch imaginären Curve".

In dieser Deutung der Sterblichkeitsabnahme hätten wir somit ein zweites „Heilbarkeitsgesetz" zu begrüssen, welches dem früheren über Grundwasser aufgebauten ausserordentlich ähnelt, nur mit dem Unterschied eines sympathisch berührenden Geständnisses der Imagination. Solchen milden Gesetzen gegenüber kann jede Therapie, also auch die streng methodische Bäderbehandlung, ihre Erfolge mühelos in Geltung erhalten.

Dann meint Gläser aus den „grassen Gegensätzen der Anschauungen über die Wirkungsweise der Wärmeentziehungen" deren Wirkungslosigkeit erschliessen zu können und fordert zur Begründung der getheilten Meinungen auf. Die Aufklärung meinerseits sei mit der Bemerkung eingeleitet, dass ich im Interesse der Sache und in achtungsvoller Anerkennung der Autorität Liebermeister's als Lehrer für Jeden, der auf diesem Gebiete sich umgesehen, eine Abweichung von dessen Standpunkte beklagen würde. Zu meiner Befriedigung kann ich die vermeinten Gegensätze auf ein Missverständniss Gläser's zurückführen. Mit Nachdruck hat Liebermeister darauf hingewiesen, dass die Kaltwasserbehandlung nur in sehr beschränktem Maasse das Ergebniss theoretischer Ueberlegungen und nicht auf Grund der Fiebertheorie eingeführt worden sei. Man darf wohl sagen, Liebermeister hat die Gefahr der Ueberhitzung aus der Gefahrlosigkeit des Fieberverlaufes unter der Abkühlung abgeleitet; um letztere Thatsache handelt es sich also und diese erkennt auch Naunyn als empirisch festgestellt an, obwohl er ersterer theoretischer Folgerung widerspricht.

Im Vollzuge der Antipyrese geht Liebermeister von der Absicht aus, den Kranken nicht durch fortgesetzte Badeproceduren zu

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ermüden, muss also, um die Wirkungen des kalten Bades zur Entfaltung zu bringen, desto energischer mit seinen blos zur Nachtzeit gereichten Bädern vorgehen; dabei kommt ihm die auch im Fieber erhaltene Tendenz der Temperatur zu Morgenabfällen und eventuell ein abendlich gereichtes medicamentöses Antipyreticum zu Hülfe. Je vollständiger dieser Morgeneffect, desto mehr ist es zulässig, den folgenden Tag hindurch das Baden zu erlassen.

Brand hat ohne Thermometer als der Erste den Weg der Methode in der Hydrotherapie des Typhus betreten, also ebenfalls nicht auf dem Boden der theoretischen Voraussetzung einer Gefahr in einer bestimmten Höhe oder Dauer der Temperatur. Auf Grund der Beobachtung einer raschen Umwandlung des Objectiv- und Subjectivbefindens des Kranken auf das Bad und eines unausbleiblichen Rückfalles nach verklungener Badewirkung reicht Brand seine Bäder fortgesetzt, d. h. bei wieder eingetretener Indication durch eine bestimmte Temperatur, mit welcher der Rückfall sich einleitet, und ist damit der Nothwendigkeit enthoben, um jeden Preis grosse Morgenremissionen zu erzielen.

In rückhaltloser Befolgung der Brand'schen Vorschriften habe ich die mich so sehr befriedigenden Erfolge erzielt und auf Grund dieser es als Aufgabe bezeichnet, man müsse seine Erwartungen auf geringen Hochstand der Exacerbationen und nicht auf recht steile Abfälle richten; ich bekenne, dass ich dadurch zum Theil an dem Missverständniss Gläser's Schuld trage; es wäre klarer ausgedrückt gewesen, wenn ich der Liebermeister'schen Absicht, eine möglichst vollständige Intermission (am Morgen) zu erzielen, den Vorschlag gegenübergestellt hätte, man solle recht häufige (2-, bezw. 3stündige) Remissionen, wie sie eben dem Effecte eines Einzelbades entsprechen, anstreben, deren naturgemässe Folge dann allerdings der geringere Hochstand der Exacerbationen sein müsse im Vergleich zu dem unaufgehaltenen höheren Ansteigen der Tagestemperatur nach der erreichten Morgenintermission Liebermeister's.

So liegt nichts Weiteres vor, als eine Meinungsverschiedenheit über die grössere Zweckmässigkeit dieser oder jener Badeprocedur, als deren gemeinschaftliches Ziel die Herabsetzung der durchschnittlichen Tagestemperatur (aus 24 Stunden) auf eine mässige Höhe gesetzt ist.

Ebenso wie, unabhängig von theoretisch noch unerledigten Fragen, die meisten Kliniker dahin übereinstimmen, dass im Ganzen Temperaturerhöhung und Schwere der Krankheit zusammengehen (Ausnahmsfälle bei Inanitionszuständen u. s. w. sind ja damit nicht ab-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gesprochen), muss auch in diesem Gelingen, die 24stündige Durchschnittstemperatur zu mässigen, ein therapeutischer Erfolg gesehen werden, weil die gleichzeitige Besserung aller Symptome ein Beweis dafür ist, dass wir mit der Herrschaft über die Temperatur eine solche über die Krankheit gewonnen haben; dieselbe bleibt uns gesichert, so lange wir von einem Tag zum anderen einen, wenn auch noch so kleinen Abfall der Durchschnittstemperatur aus 24 Stunden erzwingen können.

Dies als Antwort auf Gläser's Frage, was denn dazu berechtige, eine durchschnittlich um 1° tiefer, als bei indifferenter Behandlung verlaufende Fiebercurve für ungefährlich und erstrebenswerth zu erklären!

Ich schliesse die Erwiderung der erhobenen Einwände ab mit der Aufrechthaltung der Sätze meiner früheren Arbeit in ihrem ganzen Umfang sowohl, als in ihren Folgerungen:

Der endemische Typhus in hiesiger Garnison hatte vom Jahre 1841 an (Beginn meiner Aufzeichnungen) 20 Jahre lang eine fast ununterbrochene bedeutende Höhe der Morbidität; dann trat vom Jahre 1859 auf 1860 eine ebenso plötzliche als bedeutende (fast bis auf ein Viertel) Verringerung derselben ein, welche auf dieser Stufe, einige schwere Epidemien abgerechnet, die nächsten 20 Jahre hindurch verharrte; erst mit dem Jahre 1880 legte der Typhus seinen endemischen Charakter ab.

Die Mortalität stand in den ersten 20 Jahren der Morbidität entsprechend hoch, blieb aber auch bei dem grossen Abfall der Morbidität fast unverändert bis zum Ende der 60er Jahre, d. h. dem Jahre 1868, dem Beginn der Kaltwasserbehandlung; sie betrug bis dahin, d. h.

vor Kaltwasserbehandlung durchschnittlich 20,7 Proc.;

von da ab bis 1882, d. h.

nach Kaltwasserbehandlung durchschnittlich 12,6 Proc.

Bei fortgesetzt hoher Morbidität, fast gleich der vor Kaltwasserbehandlung, war der Abfall der Mortalität in gleichem Schritt mit der Ausdehnung und Vervollkommnung der Hydrotherapie gegangen:

Vom Beginn derselben bis zur systematischen Einführung *15,2 Proc.*

Von Einführung an (1872—1882) *6,5 Proc.*

Diese 6,5 Proc. sind berechnet aus *7,6 Proc.* bei combinirter Behandlung (Bäder mit Chinin) und aus *2,7 Proc.* bei streng methodischer Bäderbehandlung. Fügt man hierzu noch die seit jener Zeit verflossenen 5 Jahrgänge (1882—1886) mit streng methodischer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bäderbehandlung und einer Durchschnittsmortalität von 3,5 Proc., so ergiebt sich für die streng methodische Bäderbehandlung (nach Brand) innerhalb 12 Jahren eine durchschnittliche Mortalität von *3 Proc.*, somit eine Differenz von der Mortalität *vor* der Bäderbehandlung um 17,7 Proc.

Die Deutung dieses beträchtlichen Abfalles der Sterblichkeit in der Periode nach Einführung der Bäderbehandlung von 1868 an, als Folge einer mit dem Seltenerwerden des Typhus sich vollziehenden Milderung des Krankheitscharakters ist ein Irrthum, weil sie auf unrichtigen Voraussetzungen fusst: die Mortalität geht nicht im Parallelismus mit der Morbidität, sie ist vielmehr abgefallen bei noch lange unverändert fortbestehender hoher Erkrankungsziffer und umgekehrt, und dann ist sie nicht der Ausdruck der zeitlichen Schwere der Infectionen, denn ihr Abfall war ausschlaggebend und constant nur auf der einen Station, auf der anderen hatte gleichzeitig eine grössere Reihe von Jahren hindurch die Sterblichkeit gleich gestanden derjenigen vor der Bäderbehandlung.

Die Deutung der Verschiedenheit der Sterblichkeit auf 2 Stationen in den gleichen Jahren nach Einführung der Bäderbehandlung als Zufall und Wirkung anderer kleinlicher Factoren ist durch die Grösse der Differenz und die offene berichtigende Darlegung des Sachverhaltes, wie ich glaube, hinfällig und gegenstandslos gemacht.

Den mannigfachen Bedenken gegen die Statistik ist nicht die mindeste Berechtigung zu entnehmen, den Schlusszahlen derselben eine von der früheren verschiedene Deutung zu geben. Es muss daran festgehalten werden, dass der Abfall der Sterblichkeit vom Jahre 1868, bezw. vom Jahre 1875/76 an mit keinem anderen ursächlichen Factor zusammenhängt, als mit dem Beginn, bezw. der systematischen Einführung der Kaltwasserbehandlung und dass die Verschiedenheit der Sterblichkeit auf 2 Stationen nach Einführung der Kaltwasserbehandlung ganz allein durch die verschiedene Strenge der Anwendung dieser Therapie erzeugt ist.

Im zweiten Theile meiner Arbeit werde ich bemüht sein, mit Ausschluss der Statistik, aus der klinischen Beobachtung unserer Fälle die Richtigkeit dieser Schlussfolgerung und die Leistungsfähigkeit der Brand'schen Bäderbehandlung darzuthun.

(Fortsetzung folgt.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXIV.

Zur Kenntniss der Lepra.

Von

Prof. F. Schultze

in Dorpat.

So vielfach auch über die Symptomatologie der Lepra gearbeitet worden ist — eine vorzügliche Schilderung über den Aussatz in Livland aus früherer Zeit rührt von einem meiner Vorgänger in Dorpat, Prof. Wachsmuth[1]), her — so sind doch manche Lücken in der Schilderung dieser Krankheit auszufüllen; Lücken, welche erst durch die Auffindung neuer Untersuchungsmethoden und im Hinblick auf die klärenden Resultate der ätiologisch-bacteriologischen Forschungen auf diesem Gebiete hervorgetreten sind.

So hebt der um die Kenntniss der Lepra so hochverdiente Neisser[2]) in seiner Monographie über diese Krankheit hervor, dass elektrische Untersuchungen in Nerven und Muskeln bei Lepra nervorum „noch ganz und gar" fehlen, und giebt an, dass bei den leprösen Affectionen der gemischten Nerven die motorischen Fasern intact blieben.

Ferner erschien es nothwendig, auf verschiedene andere Punkte, wie auf die Untersuchung der Reflexe, auf das Vorhandensein von fibrillären Zuckungen, auf das Verhalten der mechanischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln, auf das etwaige Vorkommen von partiellen Empfindungslähmungen die Aufmerksamkeit zu richten. Letztere könnten eventuell in Verbindung mit den trophischen Störungen an den Extremitäten zu einer Verwechselung mit der Syringomyelie führen, wie sie nicht nur theoretisch denkbar ist, sondern auch in Wahrheit bereits vorkam.

Mit Rücksicht auf diese Punkte sollen nun in Folgendem die Untersuchungsresultate mehrerer Fälle von Lepra mitgetheilt werden,

1) Der Aussatz in Livland. Dieses Archiv. Bd. III. S. 1 ff.

2) v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Therapie. Bd. XIV, 1. S. 628. 1883.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von denen der erste im Wesentlichen eine Lepra nervorum (mit L. maculata), die beiden anderen die mehr tuberöse Form dieser Erkrankung darstellen.

Ich verdanke die Möglichkeit der näheren Untersuchung der betreffenden Kranken der Güte meiner Collegen Prof. v. Wahl und Dehio, wofür ich ihnen meinen besten Dank abstatte.

1. Fall. *Lepra nervorum mit starken Mutilationen. Fleckige Verfärbungen der Haut des Rumpfes und der Extremitäten. Atrophische Lähmungen im Bereiche beider N. faciales, ulnares, mediani, peronei. Complete und partielle Entartungsreaction in den Peronealmuskeln. Anästhesien.*

Der 37j. unverheirathete Soldat Karl Norling aus Reval giebt an, vor 10 Jahren mit tief sitzenden Schmerzen in allen Extremitäten erkrankt zu sein. Keine hereditären Nervenkrankheiten. In der Umgebung des Kranken keine ähnlichen Affectionen. Pat. überstand früher Typhus und Intermittens, litt niemals an Lues.

Vor 8 Jahren entstanden Flecken auf der Haut des Rumpfes, die von dem Kranken wenig beachtet wurden; ausserdem trat um diese Zeit Vertaubungsgefühl der linken Hand ein mit allmählich zunehmender Muskelatrophie derselben und Beugestellung der Finger. Die rechte Hand erkrankte etwa um dieselbe Zeit in gleicher Weise.

Ferner zeigten sich Anschwellungen der Füsse, welche kamen und gingen, aber keine hohen Grade erreichten.

Seit 4 Jahren ist Pat. ausser Stande, die Augen völlig zu schliessen. Vor 1 Jahre leichte Rückenschmerzen und bisweilen ausstrahlende Schmerzen in die Beine. Häufig Formicationen in den Beinen und im Rücken.

Im März 1887 entstanden in der Gegend beider Fussballen tiefe Geschwüre ohne Schmerzen; im September 1887 ulcerirten auch die lateralen Fussränder zum grossen Theil.

Im Mai 1887 Anschwellungen der rechten Hand, der Finger und des Unterarms, die zu verschiedenen tiefgehenden Geschwürsbildungen und zu erheblichen Difformitäten am Handgelenk führten.

Kopfschmerzen nur hier und da; Sinnesnerven, Blase und Mastdarm intact.

Status praesens (Ende October 1887). Kräftiger Körperbau, gut entwickelte Musculatur, schwaches Fettpolster. Im Gesicht keine abnormen Färbungen; über den Jochbeinen ektatische Gefässe. Schleimhaut des Mundes und Rachens intact.

An der vorderen und hinteren Fläche des Rumpfes, sowie auf der Haut der Arme grössere und kleinere unregelmässig begrenzte Flecken. Dieselben sind von leicht bräunlicher Farbe, die häufig im Centrum der Maculae heller bis ganz weiss wird, während die peripheren Partieen dunkler sind. Der an die normale Haut angrenzende Theil der Flecken nirgends erhaben, weder für das Auge noch für das Gefühl, ebenso wenig die mittleren Abschnitte der verfärbten Stellen. Die Grösse der Maculae ist verschieden;

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auf dem Rücken sind sie bis überhandgross; eine genaue Symmetrie nicht erkennbar; doch sind sie auf beide Körperhälften etwa gleich vertheilt.

Diese verfärbten Hautstellen haben zum grössten Theil normale Sensibilität; theilweise findet sich aber an ihnen sowohl die tactile Empfindlichkeit, als das Schmerzgefühl und der Temperatursinn herabgesetzt, an einzelnen wenigen Stellen sogar aufgehoben. Die normal gefärbten Hautpartieen des Rumpfes scheinen überall normal zu reagiren; nur ist sowohl an der Brust-, als an der Rückenhaut theilweise eine Hyperästhesie vorhanden. Besonders auffällig erscheint es, dass der Kranke jedesmal, wenn er mit der entblössten Rückenhaut plötzlich die Stuhllehne berührt, wie erschreckt zusammenzuckt.

Ausser diesen eigenthümlichen Flecken, welche sich nirgends mit Knoten vergesellschaftet zeigen, fällt bei der Besichtigung des Kopfes sofort eine doppelseitige partielle Lähmung des Facialis auf. Beiderseits ist die Function des Corrugator supercilii aufgehoben, während die Musc. frontales normal sind. Der Augenlidschluss ist beiderseits unvollständig, rechts mehr als links. Der M. levat. nasi et lab. sup. links normal, rechts paralytisch; infolge dessen hängt der rechte Mundwinkel stark herab. Auch die rechten M. zygomatici und der Orbicul. oris gelähmt. Die Kinnmusculatur des Facialis, sowie die Masseteren und Temporales sind normal.

Die faradische und galvanische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln und ihrer Nervenzweige fehlt; keine Entartungsreation. Die normal erscheinenden Muskeln verhalten sich auch elektrisch normal.

Die rechte Hand ist folgendermaassen verändert: Der 3. Finger fehlt völlig (durch Exarticulation während des russisch-türkischen Krieges angeblich nach Verletzung); am Zeigefinger mangelt die Endphalange nahezu völlig; nur ein geringfügiger Nagelrest sichtbar. Das 2. Interphalangealgelenk ankylotisch. Der 4. und 5. Finger in allen Gelenken ankylotisch, stark gebeugt; der Daumen im Metacarpo-Phalangealgelenk ziemlich gut beweglich, das Interphalangealgelenk in rechtwinkliger Stellung ankylosirt. Passive Seitwärtsbewegungen des Daumens, des 4. und 5. Fingers in normaler Weise möglich; nur ist die Abduction des 5. Fingers nicht von völlig normaler Ausgiebigkeit.

Die active Opposition des Daumens unmöglich, ebenso sind die Adductoren und Abductoren der Finger (die Interossei) gelähmt, nur die Adduction des Daumens gelingt.

Thenar, Hypothenar und Interossei äusserst abgemagert. Keine fibrillären Zuckungen, die überhaupt nirgends auftreten. Das Handgelenk stark geschwollen, unregelmässig configurirt; indessen sind die Bewegungen in demselben nach allen Seiten hin möglich, wenn auch weniger ausgiebig als normal. Die Haut der Finger und der Hand bläulich, mit ektatischen Venen, aber glatt.

Die faradische Erregbarkeit der N. median. und ulnaris dicht oberhalb des Handgelenkes fehlt, ebenso wie diejenige der kleinen Handmuskeln. Bei den zu Gebote stehenden Stromstärken der galvanischen Batterie, die wegen des erheblichen Leitungswiderstandes der Haut zu schwach ausfallen, keine Zuckungen.

Die Musculatur des rechten Vorderarms nicht erheblich atrophisch; die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

faradische Erregbarkeit im Supinat. und in den Extensoren der Hand herabgesetzt, aber keine Entartungsreaction.

An der linken Hand ist das Nagelglied des Zeigefingers verkürzt, und sein Gelenk ankylosirt. Das proximale Interphalangealgelenk, ebenso wie dasjenige des 3. Fingers mässig steif. Der 4. und 5. Finger werden abnorm stark gebeugt gehalten. An der Kuppe des 3. Fingers starke partielle Verdickung und Verschwärung der Haut (angeblich traumatischen Ursprungs). Die Daumengelenke normal.

Die Haut der Hand wie rechts; an verschiedenen Stellen Narben nach vorhergegangenen Ulcerationen.

Die Musculatur hochgradig atrophisch; active Opposition und Adduction des Daumens unmöglich; ebenso kann der kleine Finger nicht willkürlich adducirt werden. Die Ab- und Adduction der übrigen Finger gelingt noch. Die faradische und galvanische Erregbarkeit wie rechts. Linker Vorderarm wie rechts.

Am linken Fuss fehlt die 5. Zehe (sie soll dem Pat. als 15j. Knaben mit einem Beile abgehauen worden sein). Die 4. Zehe ist ohne Nagelphalanx, an der 3. Zehe der Nagel abnorm kurz; die Haut der Zehenkuppe narbig. Die Nägel der beiden ersten Zehen rissig. Die Haut des Fussrückens bläulich; an dem ganzen äusseren Fussrande oberflächliche Hautgangrän mit beginnender Granulation (ganz ähnlich wie bei Decubitus aussehend); an der Fusssohle in der Ballengegend ein grosses tiefes Geschwür mit fetzigen Rändern.

Am linken Unterschenkel ist die Haut zum Theil narbig verändert, zum Theil bläulich verfärbt, dünn und glatt oder rothbraun (wie bei abgeheiltem chronischen Ulc. crur.).

Der Fuss kann trotz normaler passiver Bewegbarkeit in seinem Gelenk nicht activ gehoben werden (Peroneuslähmung); die Musculatur des Peroneus atrophisch. Die Kraft der Wadenmuskeln ziemlich normal.

Im Peroneusgebiet ausgeprägte vollständige Entartungsreaction; die Gastrocnemii reagiren normal.

Am rechten Fuss sind unter dem Ballen und am Fussrande die gleichen Veränderungen vorhanden wie links; ausserdem ist auch die Haut der 5. Zehe ulcerirt. Die Phalangen der einzelnen Zehen sämmtlich erhalten; nur die Nägel schwächer entwickelt, trocken und rissig. Die Haut über der Kniescheibe glatt und narbig, ebenso theilweise am Unterschenkel.

Keine vollständige Peroneuslähmung; indessen ist doch die Kraft der vom Peroneus versorgten Musculatur schwächer als normal. Das Tibialisgebiet normal.

Die Reizung des rechten N. peroneus ergiebt Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit; in den zugehörigen Muskeln, besonders deutlich auch im M. tib. ant. langsame, träge Zuckung mit Vorwiegen der AnSZ (also partielle Entartungsreaction). Die Gastrocnemii elektrisch normal.

Die Untersuchung der Sensibilität ergiebt ausser den bereits angeführten Untersuchungsresultaten Folgendes:

In beiden Jochbeingegenden, also im Gebiete des 2. Trigeminusastes, ist die Berührungsempfindung stark abgestumpft; ebenso können sehr differente Temperaturgrade mit Mühe, und noch recht bedeutende Unter-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schiede gar nicht empfunden werden. Auch in der Stirngegend ist auf der linken Seite die Berührungsempfindung herabgesetzt, rechts weniger; zugleich zeigt sich auch die Temperaturempfindung schwächer.

An den Extremitäten gestaltet sich die Sache so, dass die Analgesie sowohl wie die Herabsetzung der Tast- und der Temperaturempfindung am stärksten an den Händen und Füssen ausgeprägt ist, recht stark noch an den Unterarmen und Unterschenkeln, dagegen schwächer an den Oberarmen und Oberschenkeln. Bei der Prüfung der elektrischen Empfindung und des Schmerzes gegenüber starken Inductionsströmen ergiebt sich, dass entweder gleich das erste Gefühl eine Schmerzempfindung ist, oder dass zuerst das specifische Gefühl der Einwirkung des faradischen Stromes vorangeht. Das letztere ist das gewöhnliche Verhalten. Die Analgesie gegen stärkste Inductionsströme ist an Händen und Füssen eine hochgradige und geht im Wesentlichen parallel der sonstigen Analgesie. Ausser der schon berichteten Hyperästhesie der oberen Partieen der hinteren Rumpfhaut ist auch eine Ueberempfindlichkeit der Haut der Innenfläche beider Oberschenkel gegenüber mässigem Druck vorhanden.

Die Patellarreflexe sind beiderseits lebhaft; der Supinatorreflex links stärker als rechts; Tricepsreflex fehlt beiderseits. Bei Percussion des unteren Ulnarendes rechts keine Reaction, links sehr schwache Contraction des Supinat. long. und hier und da der Extensoren. Bei Beklopfung der Metacarpalknochen rechts keine Reaction, links geringfügige Contraction der Handbeuger.

Bauchreflexe, Cremasterreflexe fehlen; Plantarreflexe ebenso.

Die mechanische Muskelerregbarkeit erscheint nur im linken Supinator long. und in den gleichseitigen Extensoren der Hand stärker als normal (vielleicht lässt sich auch die grössere Intensität des linken Supinatorreflexes auf diese gesteigerte Erregbarkeit zurückführen). Auch im rechten Musc. quadriceps femoris und in den rechten Adductoren des Oberschenkels gesteigerte mechanische Erregbarkeit. Die Musculatur nirgends druckempfindlich.

Die Schweisssecretion ohne nachweisbare Anomalie; auch nach Injection von Pilocarpin tritt gleichmässige reichliche Schweissecretion ein. Die bräunlichen Flecke am Rumpfe und an den Oberarmen erscheinen dabei im Centrum blassröthlich, an der Peripherie dagegen hochrosenroth.

Die Erregbarkeit der Hautgefässe gegen stärkere mechanische Reize unverändert.

Der rechte Nervus ulnaris ist in der Gegend des Olecranon verdickt und härter, der linke ebenfalls, aber in weniger starkem Grade.

Der rechte und linke N. peroneus über den Capitula fibulae ebenfalls härter und dicker, dabei sehr druckempfindlich; auch die bei dem Druck entstehende excentrische Sensation sehr stark.

Die Lymphdrüsen der linken Inguinalgegend angeschwollen, aber nicht empfindlich. Die Hoden von normaler Grösse und ohne gesteigerte Druckempfindlichkeit.

Der Gang des Kranken ist bis auf die Peroneuslähmung normal; Romberg'sches Symptom nicht vorhanden; das Gefühl für die Lage und Stellung der Unterextremitäten normal.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Während des Aufenthaltes des Kranken in der Klinik trat eine Reihe von Tagen hindurch starkes Fieber ein, welches bis zu 40° C. stieg und mit erysipelartiger Erkrankung der Stirn- und Kopfhaut, sowie mit einer Lymphangitis am linken Oberschenkel zusammenhing. Das Blut enthielt während des Fiebers keine nachweisbaren Kokken oder Bacterien; auch gelang es niemals, in dem Secrete der Ulcerationen Bacterien innerhalb der Zellen zu finden. Nach überstandenem Fieber dauerte der frühere Zustand des Kranken in alter Weise fort; nur gelangten die ulcerirten und gangränescirten Stellen unter geeigneter antiseptischer Behandlung allmählich nahezu zur Heilung. Die geschilderten elektrischen Erregbarkeitsveränderungen liessen sich auch später besonders deutlich am linken Bein demonstriren.

Dass es sich in dem beschriebenen Falle um Lepra handelt, kann einem Zweifel angesichts des geschilderten Befundes nicht unterliegen. Wenn die Zellen des untersuchten Geschwürssecretes die specifischen Bacillen vermissen liessen, so kam das daher, dass keine zerfallenen Lepraknoten vorhanden waren, sondern dass die ausgebreiteten gangränösen Processe der Haut und der Gelenke auf die Erkrankungen der peripheren Nerven und der Gefässe bezogen werden mussten und also rein secundärer Natur waren.

Der Anblick der verunstalteten Hände mit der ausgesprochenen Muskelatrophie und der Anästhesie liess mich allerdings zuerst, da mir der Kranke ohne Diagnose übersendet worden war, an Syringomyelie denken, bei welcher bekanntlich ein solcher Symptomencomplex vorkommen kann. Indessen pflegen die Höhlenbildungen der Med. spinal. gewöhnlich die Lendenanschwellung zu verschonen, oder wenigstens nicht eine derartige Erkrankung der Unterextremitäten hervorzurufen, wie das bei unserem Kranken der Fall war. Ausserdem ist eine Betheiligung der Faciales bei dieser Krankheit bisher noch nicht beobachtet worden; und auch die Trigeminuslähmung pflegt nicht eine so circumscripte zu sein, wie hier, da die Destruction der aufsteigenden Trigeminuswurzeln bei der Syringomyelie continuirlich von unten nach oben zu fortzuschreiten pflegt. Das maculöse Exanthem liess schliesslich keinen Zweifel an der leprösen Natur des beschriebenen Processes übrig, wie sie übrigens schon vorher auf der chirurgischen Klinik als solche erkannt worden war.

Dass aber in manchen Fällen und in manchen Stadien der Krankheit die Unterscheidung zwischen ihr und der Syringomyelie grössere Schwierigkeiten haben kann, ist gewiss zuzugeben, wenn auch bei genauerer Untersuchung und bei länger fortgesetzter Beobachtung der betreffenden Kranken nach dem jetzigen Zustande unseres Wissens die Differentialdiagnose wohl stets zu machen ist.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In früherer Zeit, als die trophischen Störungen bei Syringomyelie noch nicht bekannt waren, ist in der That in Deutschland mehrfach bei dieser Erkrankung die Diagnose auf Lepra mutilans gestellt worden, obwohl die betroffenen Kranken aus keiner Lepragegend stammten und niemals mit Leprösen in Berührung waren, und trotzdem andere Erscheinungen von Lepra als Mutilirungen der Hände und Anästhesien derselben fehlten.

So hat Steudener[1]) im Jahre 1867 in einem angeblichen Falle von Lepra mutilans anatomisch Syringomyelie gefunden. Mit Recht haben sowohl v. Bergmann[2]) als Kaposi, letzterer in dem Hebraschen Lehrbuche der Hautkrankheiten als Leprakenner die Berechtigung zu der klinischen Diagnose seinerzeit zurückgewiesen. Jetzt kann man auch noch die genauere Erklärung des diagnostischen Irrthums Steudener's geben. Es stimmt nämlich der klinische Befund des Steudener'schen Sectionsfalles vortrefflich mit dem jetzt für manche Fälle von Syringomyelie bekannt gewordenen Krankheitsbilde überein: Zuerst zeigte sich eine entzündliche Affection des rechten Daumens mit nachfolgendem fast vollständigen Verluste desselben, fünf Jahre später eine ähnliche Affection am rechten Zeigefinger, die mit Verkürzung desselben endete, und schliesslich eine Anschwellung des rechten Vorderarmes, die allerdings mit heftigen Schmerzen einherging. Die tactile Empfindlichkeit an diesem Arme war herabgesetzt; stärkere Stiche wurden noch gefühlt, erzeugten aber keinen Schmerz. Von Muskelatrophie wird nichts berichtet; die tieferen Theile anästhetisch und schmerzunempfindlich. Also ein ähnliches Krankheitsbild wie in dem Falle von Mader[3]) oder in der 2. Beobachtung, über welche ich in meinem Aufsatze „Klinisches und Anatomisches über Syringomyelie“[4]) berichtete.

Später hat dann Langhans[5]) in Virchow's Archiv ebenfalls eine Syringomyelie mit dem klinischen Bilde einer „Lepra anaesthetica und mutilans“ beschrieben. Es handelte sich hier wie in dem vorigen Falle um Entzündungen der Finger, welche mit Nekrose endigten, um kolbige Anschwellungen der Phalangen und Hautverdickungen, ferner um Anästhesien und Analgesien beider Hände und Vorderarme. Von Muskelatrophien ist auch hier nichts erwähnt. Der

1) Beiträge zur Pathologie der Lepra mutilans. Erlangen 1867.

2) Die Lepra in Livland. St. Petersburg 1870.

3) Ueber hochgradige Hydromyelie des ganzen Rückenmarks. Wiener med. Blätter. 1886. Nr. 52.

4) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIII. Heft 6.

5) Virchow's Archiv. 1875. S. 175.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kranke stammte aus keiner Lepragegend und zeigte ausser den erwähnten Krankheitserscheinungen keine weiteren Zeichen von Lepra (Maculae oder Pigmentanomalien, Schmerzen, fieberhaftes Anfangsstadium u. dergl.).

Wenn man also nicht die Annahme machen will, dass die Aushöhlung des Rückenmarkes auch durch das Lepragift herbeigeführt werden könne, wofür keine Spur eines Beweises beigebracht werden kann und wogegen alle sonstigen Leprasectionen sprechen, — abgesehen von sonstigen Gründen — so müssen die Fälle von Steudener und Langhans auf die gewöhnliche, allerdings in ihrer Aetiologie völlig unbekannte Syringomyelie bezogen werden, was dem sonstigen Interesse, welches diesen Beobachtungen innewohnt, keinerlei Abbruch thut.

Ausser diesen differentialdiagnostischen Erörterungen, zu welchen der geschilderte Fall die Veranlassung giebt, liegt aber ein Hauptinteresse desselben darin, dass sich neben den offenbar schon sehr alten atrophischen Paralysen oder hochgradigen Muskelatrophien in den Faciales und in den Armnerven eine ganz klassische Neuritis beider Peronei vorfand, mit Verdickung der Nerven, motorischer Paralyse und Parese neben sensiblen Störungen und ausgeprägter completer resp. partieller Entartungsreaction.

Erst nachdem ich diesen Befund erhoben hatte, welcher den Beweis lieferte, dass der leprösen Neuritis dieselben Veränderungen der Motilität und elektrischen Erregbarkeit zukommen können, wie anderen Neuritiden, etwa bei der Blei- oder Alkoholintoxication oder bei peripheren Traumen, gelangte eine Mittheilung Dehn's [1]) zu meiner Kenntniss, welcher in einem von Unna beobachteten Falle von Lepra ausgesprochene Entartungsreaction im M. abd. digit. min. vorgefunden hat [2]). Freilich trifft man wahrscheinlich häufig nur starke Herabsetzungen der elektrischen Erregbarkeit in den hochgradig atrophirten Muskeln an, wie in dem Facialisgebiet und an den Handmuskeln des geschilderten Falles und wie auch in den folgenden Beobachtungen zum grossen Theile; ich zweifle aber nicht, dass man bei sorgfältiger Durchuntersuchung der

1) Sitzungsbericht des ärztlichen Vereins in Hamburg. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 43.

2) Auch Leegard (Nord. med. Ark. Vol. IV. No. 3) hat elektrische Untersuchungen bei Leprösen vorgenommen. Aus dem diesbezüglichen kurzen Referate im Canstatt'schen Jahresbericht (1883. S. 362) geht aber nur hervor, dass von ihm Herabsetzungen der elektrischen Erregbarkeit gefunden wurden. Die Originalarbeit konnte ich nicht studiren.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

früheren Stadien der leprösen Nervenveränderungen häufig genug auf alle Arten der auch sonst beobachteten elektrischen Erregbarkeitsveränderungen stossen wird, wenn auch wohl wegen des viel langsameren Verlaufes der Lepra seltener als in den rascher sich entwickelnden Formen der peripheren Nervenentartungen. — Jedenfalls spricht auch das Untersuchungsresultat in den folgenden Fällen für diese Auffassung.

2. Fall. *Maculöse und tuberöse Lepra des Gesichtes. Maculae am Rumpfe. Leproese Ulcerationen der Mund-, Rachen-, Nasenschleimhaut, sowie der Arme und Beine. Atrophie der Handmuskeln besonders rechts. Schwäche der Hand- und Vorderarmmusculatur. Gesteigerte mechanische Erregbarkeit des rechten Facialisstammes; partielle Entartungsreaction im linken M. orbicul. oris. Anästhesien und Analgesien.*

Der esthnische Landarbeiter J. Kordt aus Piep in Esthland, jetzt 26 Jahre alt, bemerkte vor 5 Jahren zuerst kleine Knoten auf der Vorderfläche der Unterschenkel, Oberschenkel und Arme, die zum Theil zerfielen und gelbliche Flüssigkeit entleerten. Dabei bestanden auch febrile Erscheinungen und grössere Mattigkeit. Ein älterer Bruder von ihm, mit dem er zusammenlebte, hat dieselbe Erkrankung. Lancinirende Schmerzen fehlten, dagegen stellten sich schon frühzeitig Vertaubungsgefühle in Armen und Beinen ein.

Der im Mai 1888 aufgenommene **Status praesens** ergiebt (die Detailschilderung sei mir erlassen) auf der Haut des ganzen Körpers kleinere und grössere, gelblichbraun gefärbte Flecke, und weiche knotige Erhebungen besonders im Gesichte an den gewöhnlichen Prädilectionsstellen. An der äusseren und an der ulnaren Fläche der Vorderarme, ferner am Ellenbogen, dann an der Vorderseite der Ober- und Unterschenkel finden sich grosse und kleine indolente ulcerirende Geschwüre, ausgedehnte Narben und Pigmentflecken. Am Gaumen, in der Mundschleimhaut Ulcerationen; Nasenrücken eingesunken, Ozäna. Haare der Augenbrauen und des Bartes fehlen vollständig.

Die Pupillen gleich weit, mit normaler Licht- und Convergenzreaction. Facialiscontractionen erscheinen intact, auch das Gaumensegel wird normal gehoben. Reflexerregbarkeit desselben vorhanden. Bei der Percussion des rechten Facialis vor dem Ohre zucken alle zugehörigen Aeste desselben mit Ausnahme des Frontalis, aber noch mit Inbegriff des Pyramid. nasi, also ganz wie bei Tetanie; Streichen des Gesichtes vor dem Ohre ruft aber kein Zucken hervor; Percussion des linken Facialis ergiebt kein Zucken. Beklopfen des rechten Orbicul. oris bewirkt schon bei geringer Intensität beträchtliches Zucken des genannten Muskels. Auch die faradische Erregbarkeit dieses Muskels, sowie die der rechten Kinnmusculatur ist stärker als links; dagegen ergiebt die directe galvanische Reizung am linken M. orbicul. stärkere ASZ als KSZ, wobei die ASZ etwas träge ist, während sich rechts normales Verhalten zeigt. Keine fibrillären Zuckungen. Im Bereiche des Trigeminus ist eine circumscripte Partie in der rechten Supraorbitalgegend sowohl bei der Be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rührung, als bei der Prüfung auf Temperatursinn weniger empfindlich als die übrigen Abschnitte der Gesichtshaut.

An der rechten Hand wird auf den ersten Blick eine starke Atrophie des 1. Inteross. ext. deutlich; an den übrigen Interosseis, sowie am Thenar und Hypothenar ist die Volumsverminderung nicht so stark, aber unverkennbar. Die Oppositionskraft des rechten Daumens ist schwächer als normal; die Bewegbarkeit des ersten Fingers weniger ausgiebig, die Kraft der Spreizung aller Finger überhaupt herabgesetzt. Die Adduction des kleinen Fingers gelingt trotz normaler Beweglichkeit in den betreffenden Gelenken überhaupt nicht. Druck der Hand schwächer.

Nirgends fibrilläre Zuckungen.

Die Haut der Hand bräunlich verfärbt, stellenweise stärker schuppend; Nägel intact.

An der linken Hand ist die Muskelatrophie nur am 1. Interosseus stark, am Hypothenar schwach entwickelt, sonst nicht deutlich. Die Kraft ebenfalls besser erhalten. Adduction und Abduction der Finger normal ausgiebig. Die Nägel alle stark höckerig, grubig und trocken; nirgends Mutilation. Keine fibrillären Zuckungen.

Die elektrische Untersuchung ergiebt an der rechten Hand weder für den faradischen noch für den galvanischen Strom vom Ulnaris und Medianus aus eine Reaction, und nur bei starken faradischen Strömen bei directer Reizung eine Zuckung in den Handmuskeln, während sie auch bei der Einwirkung recht starker galvanischer Ströme (beide grosse Elektroden auf der Hand) völlig ausblieb; also starke Herabsetzung, resp. Erloschensein der elektrischen Erregbarkeit.

Links ist die faradische Erregbarkeit von den Nerven aus nur stark herabgesetzt und fehlte bei directer Reizung des 4. Interosseus, sowie des Hypothenar, während die übrigen Muskeln reagirten. Bei directer galvanischer Reizung unter Anwendung erheblicher Stromstärken kurze Zuckungen im Inteross. I und III, sonst nichts; also auch hier keine Entartungsreaction.

Die Sensibilität zeigt sich wesentlich an den Ulnarseiten beider Vorderarme, beider Hände und an den Ulnarfingern verändert, und zwar sind sowohl die Empfindung für Berührung (spitz und stumpf), als für Schmerz und Temperatur, wie für schmerzhafte faradische Reizung im Ulnarisgebiet ganz aufgehoben, wie rechts, oder stark herabgesetzt, wie links. Der 4. Finger zeigt beiderseits an seiner Ulnarhälfte fehlende, resp. stark herabgesetzte Empfindung für alle Gefühlsqualitäten, während er an seiner Radialhälfte nahezu normales Verhalten darbietet.

Dabei sind die ulcerativen Processe auf der Haut rechts besonders stark auf der Ulnarseite des Unterarms ausgebreitet, während links eine mehr gleichmässige fleckige Verfärbung und nur ein grösseres Ulcus in der Mitte der Aussenfläche des Vorderarmes vorhanden ist.

Die tactile, Schmerz- und Temperaturempfindung an den Oberarmen ziemlich gut. Keine Verdickungen der Nerven nachweisbar.

An den Unterextremitäten keine Lähmung und deutliche Atrophie; die 5. Zehe rechts fehlt. Eine deutliche Entartungsreaction im Peroneusgebiete nicht vorhanden. Die Sensibilität wurde hier nicht näher untersucht, da ihr Verhalten hier kein besonderes Interesse bot und wegen der vielfachen frischen ausgebreiteten Ulcerationen nur für circumscripte Bezirke

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

exacter eruirt werden konnte. Auch die elektrische Untersuchung liess sich nur in unvollkommener Weise ausführen, so dass auf die Verwerthung der Ergebnisse derselben besser verzichtet werden muss.

3. Fall. *Lepra tuberosa des Gesichtes, des Rachens und der Zunge. Ulcerationen, Narben, Flecken und Knoten an den Extremitäten. Muskelatrophie und Lähmungen an beiden Händen. Partielle Entartungsreaction im rechten N. peroneus. Anästhesien und Analgesien.*

Der 33 j. Feldarbeiter A. Kr. aus Warrol (Livland) bemerkte vor 12 Jahren die ersten Anzeichen seiner Erkrankung in Form von „bläulicher" Verfärbung der Haut an beiden Unterschenkeln. An den abnorm pigmentirten Stellen traten nach ½ Jahre ulcerative Processe ein, welche ein blutiges und eitriges Secret zu Tage förderten. Später trat dann Heilung derselben unter Narbenbildung ein.

Vor 8 Jahren traten dieselben abnormen Zustände an den Armen ein und ferner bräunliche Verfärbungen zuerst der Stirnhaut, später der übrigen Gesichtshaut mit nachfolgender Knotenbildung. Die Unterextremitäten wurden ebenfalls wieder von Neuem der Sitz von Flecken, ausgedehnter Geschwürs- und Narbenbildungen. Lancinirende Schmerzen wurden niemals bemerkt; an den erkrankten Hauttheilen soll die Empfindung allmählich weniger scharf geworden sein.

Die genauere Untersuchung im April 1888 ergiebt an der Stirn- und Gesichtshaut, besonders stark an den Wangen erbsengrosse, bräunlich gefärbte Knoten. Die Augenbrauen fehlen. Auf der Zunge hinten ein Lepraknoten, der weiche und harte Gaumen, sowie das Zäpfchen stark destruirt.

Am rechten Ober- und Unterarm knotige Verdickungen der Haut, schuppende Stellen (wie bei Psoriasis aussehend); am Unterarm noch starkes Oedem.

Am linken Arm kein Oedem; die Hautveränderungen weniger stark ausgesprochen als rechts; man sieht hauptsächlich Flecke und oberflächliche Narben, nur einige Knoten.

Der linke Ulnaris in der Nähe des Olecranon nicht deutlich verdickt, aber härter, gegen Druck nicht empfindlich.

An beiden Oberschenkeln ausgedehnte braune Flecke und eine netzförmige Zeichnung von Pigmentstreifen; Haut theilweise stark schuppend und narbig.

An den Unterschenkeln stärkere Veränderungen. Haut zum Theil verdickt, zum Theil ganz glatt, an mehreren Stellen ödematös und ulcerös; an den Füssen stark verdickte Epidermismassen.

Die Nervi peronei beiderseits gegen Druck empfindlich, nicht deutlich verdickt.

Die Motilität an der linken Hand eingeschränkt; die Spreizung der Finger ist möglich, aber mit abnorm geringer Kraft. Die active Adduction des kleinen und des 4. Fingers nicht möglich. Opposition des Daumens normal. Der 1. Interosseus und das Hypothenar stark atrophisch, die übrigen Interossei und das Thenar nicht deutlich verändert.

An der rechten Hand keine Paresen; auch die Atrophie des 1. Interosseus weniger deutlich; über dem Hypothenar ist die Haut stark verdickt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die elektrische Untersuchung ergiebt links bei starken faradischen Strömen Zuckung vom N. medianus aus, nicht aber vom N. ulnaris (bei Reizung beider über dem Handgelenk). Reizung des Ulnaris oberhalb des Olecranon ergiebt Beugung beider Ulnarfinger, sonst nichts. Bei directer Reizung mit starken faradischen Strömen Contraction im Oppon. poll., nicht aber in den Interossei und im Hypothenar. Die directe galvanische Reizung ergiebt ebenfalls starke Herabsetzung der Erregbarkeit, aber keine träge Zuckung.

An der rechten Hand reagirt der N. med. und der M. oppon. gegenüber dem faradischen Strome normal; die Erregbarkeit vom N. ulnaris aus ist herabgesetzt. Bei directer Reizung mit dem inducirten Strome reagiren der 1. und 2. Interosseus, der 3. und 4. nicht, der Abductor dig. minimi sehr schwach.

Der galvanische Strom ergiebt auch hier keine träge Zuckung.

Die Untersuchung der Sensibilität ergiebt im Bereiche des N. trigeminus an der Haut beider Supraorbitalgegenden starke Herabsetzung der tactilen Empfindung, des Temperatursinnes und des Schmerzgefühles.

Am linken Arm, welcher genauer durchgeprüft wurde, lässt sich ebenfalls keine partielle Empfindungslähmung nachweisen; die Herabsetzung oder der Verlust der Sensibilität besteht nicht nur in den Ausbreitungsbezirken des Ulnaris, sondern auch des Medianus und Radialis und ebenso am Oberarme; am stärksten ist die Hand betroffen.

An den Fusssohlen werden leichte Nadelstiche nicht gefühlt; erst tiefe Stiche werden als Berührung empfunden; der Temperatursinn fehlt.

Auf dem Dorsum pedis und an der Vorderfläche der Unterschenkel sind alle Empfindungsqualitäten stark herabgesetzt.

An der vorderen Fläche des Rumpfes normales Verhalten der Sensibilität, vielleicht Hyperalgesie.

Besonders wurde noch der Muskelsinn und das Gefühl für Lage und Stellung der Glieder an den Unterextremitäten geprüft. Dasselbe erwies sich als durchaus normal. Der Kranke kann bei geschlossenen Augen dem einen Beine stets die dem anderen conforme Stellung geben, er fühlt die leiseste Hebung und Senkung des in einem Tuche ruhenden Unterschenkels u. s. w.

Trotz der Anästhesie der Fusssohlen das Romberg'sche Symptom nicht vorhanden; nur beim Stehen auf einem Beine etwas Schwanken.

An den Unterschenkeln keine deutliche Lähmung; die faradische Erregbarkeit im rechten N. peroneus und in den zugehörigen Muskeln herabgesetzt. Bei galvanischer directer Reizung AnSZ stärker als KSZ und im Gebiete der Extensoren der 3. und 4. Zehe verlangsamt, also partielle Entartungsreaction. Links keine deutliche träge Zuckung wahrnehmbar, aber auch hier überwiegt (in den Extensoren der Zehe) die ASZ.

Patellarreflexe beiderseits normal; Achillessehnenreflexe undeutlich; Tricepsreflex links vorhanden, rechts fehlend; Supinatorreflexe normal.

Plantarreflexe fehlen; nur bei starken Stichen links gelegentlich reflectorische Bewegungen am linken Bein; Cremasterreflexe links vorhanden; die Bauchreflexe lebhaft.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auch in diesen beiden Fällen waren also atrophische Paralysen und Paresen vorhanden, und zwar wesentlich im Gebiete der Handmuskeln, während das Peroneusgebiet zur Zeit keine deutlichen Lähmungen darbot. Indessen war die Peroneusmusculatur bei dem einen Kranken, welcher genauer darauf hin untersucht werden konnte, in Bezug auf die elektrische Erregbarkeit nicht intact, sie zeigte diejenigen Veränderungen, welche der partiellen Entartungsreaction zu Grunde liegen und welche nach leichteren primären Veränderungen der motorischen Nerven einzutreten pflegen. Ebenso war im Falle II eine partielle Entartungsreaction im linken Musc. orbicul. oris vorhanden. Es finden sich also zweifellos bei der Lepra die Hauptveränderungen der elektrischen Erregbarkeit, welche wir kennen, vor; und da reine Formen von Hautlepra ohne spätere Mitbetheiligung der Nerven kaum existiren, so werden sich sicherlich so gut wie bei anderen Neuritiden auch alle Nüancen der Erregbarkeitsveränderungen bei genauerer Untersuchung in den verschiedenen Stadien des Leidens bei den allermeisten Leprösen nachweisen lassen. Es ist indessen auch ohne stärkere Anhäufung von Einzeluntersuchungen durch die mitgetheilten Beobachtungen der von Neisser noch vermisste Nachweis geliefert, dass sich die elektrischen Veränderungen gerade so gestalten, wie das für atrophische Paralysen characteristisch ist.[1])

Dass gerade der N. peroneus, welcher bekanntlich bei den verschiedenartigsten peripheren, spinalen und cerebralen Erkrankungen eine so hervorragende Rolle spielt, auch bei der Lepra sich wieder so besonders stark mitbetheiligt und dass sich ausserdem wesentlich der Ulnaris, Medianus und Facialis erkrankt finden, erklärt sich einfach dadurch, dass sich gerade in denjenigen Hautabschnitten, welche über diesen Nerven und ihren Ausbreitungen gelegen sind, die leprösen Veränderungen besonders stark einzustellen pflegen. Warum die Invasion des leprösen Giftes gerade diese Partieen besonders bevorzugt, ist allerdings nicht mit Sicherheit zu sagen. Da indessen an der bacillären Natur der lepraerzeugenden Schädlichkeit nach dem vor-

1) Zugleich ergeben die geschilderten Untersuchungsresultate, dass der von Neisser (a. a. O. S. 635) aufgestellte Satz, „es handle sich bei der Lepra nervorum im Wesentlichen nicht um die Lähmung motorischer Nervensubstanz, sondern um die Atrophie der contractionsfähigen Substanz", sich nicht aufrecht erhalten lässt. Es treten bei der leprösen Neuritis gerade so gut die zugehörigen secundären Degenerationen in den Muskeln auf, wie bei anderen Neuritiden, wobei natürlich nicht geleugnet werden soll, dass nicht gelegentlich durch die directe Invasion der Bacillen in die Muskeln oder durch narbige Compression die Muskeln auch direct verändert werden können.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

liegenden Untersuchungsmaterial nicht mehr zu zweifeln ist, so liegt es gewiss nahe, daran zu denken, dass besonders bei den niederen Volksklassen Hände, Arme und Füsse am leichtesten Excoriationen aus den verschiedensten Gründen bekommen, und dass in diese wunden Stellen das lepröse Gift z. B. durch inficirte Fingernägel oder durch irgendwelche inficirte Gegenstände der verschiedensten Art von aussen hineingelangt. Das gleiche gilt von der Haut des Gesichtes; hier ist schon ebenso wie für das Entstehen des Erysipels durch die Excoriationen der Nasenschleimhaut, durch das häufige Bohren in derselben mit unreinen Fingern Gelegenheit genug zur Infection gegeben. Gerade die Ausbreitungsweise des Erysipelgiftes im Gesicht hat grosse Aehnlichkeit mit der freilich viel langsameren Invasion der Leprabacillen und den Prädilectionsstellen derselben, so dass eine Analogie beider ausserordentlich nahe liegt. —

Die Untersuchung der mechanischen Erregbarkeit der Muskeln in den geschilderten Fällen hat ebenfalls interessante Resultate ergeben. Sie war an noch nicht gelähmten Muskeln mehrfach gesteigert, so am Supinat. long. und an verschiedenen Beinmuskeln im ersten Falle. In dem 2. Falle war sie im Orbicul. oris erhöht und die Percussion des Facialis hatte Zuckungen fast der ganzen zugehörigen Musculatur zur Folge, so dass man an die bekannte mechanische Erregbarkeitserhöhung bei Tetanie erinnert wurde. Allerdings ergab das blosse Bestreichen der Wangengegend mit dem Finger keine Zuckung, die aber vielleicht auch in manchen Fällen vorhanden sein könnte. Auch in der dritten mitgetheilten Beobachtung war die mechanische Erregbarkeit in einem Muscul. orbic. oris gesteigert, so dass es sich bei diesem Phänomen gewiss um sehr häufige Vorkommnisse handeln wird, wie das bei den erhaltenen Resultaten der elektrischen Prüfung auch nicht Wunder nehmen kann.

Fibrilläre Zuckungen in den Muskeln fehlten durchaus, gerade wie sie bei den gewöhnlichen Compressionslähmungen der peripheren Nerven, sowie bei der Alkoholneuritis oder der Bleilähmung zu fehlen pflegen. Selbst in den Nerven und Muskeln mit erhöhter mechanischer Erregbarkeit waren sie niemals zu sehen, im Gegensatze zu dem bekannten Verhalten bei der Tetanie.

Was das Verhalten der Sensibilität betrifft, so habe ich ebensowenig wie Neisser in seiner erwähnten Abhandlung oder wie Fr. Müller[1]) in dem von ihm beobachteten Falle eine deutliche partielle Empfindungslähmung finden können. Es zeigte sich über-

1) Ein Fall von Lepra. Dieses Archiv. Bd. XXXIV. S. 205.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einstimmend mit den Befunden dieser und anderer Autoren gewöhnlich die Berührungsempfindung, sowie das Schmerzgefühl und der Temperatursinn in mehr gleichmässiger Weise an den verschiedenen Hautbezirken herabgesetzt. Es ist also schon in diesem Befunde allein ein Unterschied gegenüber den diagnosticirbaren Formen von Syringomyelie gegeben, bei welchen diese eigenthümliche Sensibilitätsstörung so ausgeprägt erscheint. Natürlich soll keineswegs geleugnet werden, dass nicht auch bei der Lepra eine derartige partielle Empfindungslähmung vorkommen könnte, wie sie z. B. P. Rosenbach[1]) beschreibt, zumal ja das Urtheil darüber, ob die einzelnen Qualitäten der Empfindung in gleichmässiger Weise gestört sind oder nicht, in weniger ausgeprägten Fällen ein differentes sein kann; aber um ein besonders häufiges derartiges Verhalten der Sensibilität scheint es sich doch nicht bei der Lepra zu handeln.[2])

Was die Ausbreitung der sensiblen Störungen anlangt, so ist es selbstverständlich, dass dieselben sich nicht an den Ausbreitungsbezirk der grösseren Nervenstämme zu binden brauchen, da die Leprabacillen sowohl in der Haut selbst innerhalb beliebiger Bezirke derselben die Nervenendigungen der verschiedenen Art als auch die kleinsten Nervenverzweigungen in buntem Durcheinander befallen und schädigen können. Indessen war doch in unserem zweiten Falle eine Beschränkung der starken Anästhesie und Analgesie auf die Ausbreitungsbezirke der Ulnarnerven in der Haut der Hände recht scharf ausgeprägt, so dass der Rückschluss gemacht werden muss, dass hier die Destruction der Nervensubstanz in dem höher oben gelegenen Stamm dieses Nerven stattgefunden hat. Ein derartiges Verhältniss wird sich gewiss bei sorgfältiger Untersuchung noch öfters vorfinden.

Besonders genau wurde in dem 1. und 3. Falle der Muskelsinn und das Gefühl für die Lage und Stellung der Glieder untersucht. Sie fanden sich entsprechend den Untersuchungsresultaten früherer Beobachter vollständig intact, und wenn auch das Entstehen von Ataxie nicht allein von der Beeinträchtigung dieser Function herrührt, so ist es doch jedenfalls um so leichter erklärlich,

---

1) Petersburger med. Wochenschrift.

2) Von früheren Untersuchern fand Makral (Med. Times and Gazette 1875, referirt im Canstatt'schen Jahresbericht) in einzelnen Fällen bei erhaltenem Tastsinn absolute Analgesie. Ebenso gingen Drucksinn und Schmerzempfindung nicht immer parallel, während Temperatur- und Schmerzempfindung stets zugleich fehlten. Musculäre Anästhesie bestand nie, „die elektromusculäre Reizbarkeit war stets intact"!

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wenn bei normalem Zustande dieses Gefühles ataktische Erscheinungen fehlen, wie das bei der Lepra, gegenüber dem gegentheiligen Verhalten in manchen Fällen von Degeneration der nervösen Substanz bei Alkoholismus, die Regel darstellt.[1])

Auf das Fehlen des Romberg'schen Symptomes bei den Leprösen trotz der vorhandenen hochgradigen Anästhesie der Fusssohlen und der Unterschenkel ist schon oft hingewiesen worden, u. a. schon von Bergmann in der angeführten Arbeit. Erb ist deswegen völlig im Recht, wenn er dieses Symptom als das „erste und leichteste Symptom einer Verminderung der sogenannten Muskelsensibilität ansieht, die sonst nicht objectiv nachweisbar ist" (Rückenmarkskrankheiten, 2. Auflage, S. 567), wenn er also dabei die anderen Gefühlsqualitäten ausser Spiel lässt. Da nun das Romberg'sche Symptom bei der Lepra anscheinend stets fehlt, so ist daraus zu schliessen, dass, wenn es bei der Tabes oder bei der Diphtherie wirklich durch periphere Veränderungen allein herbeigeführt werden kann, diese Veränderungen in anderen Bezirken der peripheren Nerven, etwa in den Gelenknerven gesucht werden müssen, oder dass die centralen Veränderungen die Schuld tragen.

Was die Reflexe angeht, so sind die Sehnenreflexe offenbar so lange intact, als nicht die zu ihrem Zustandekommen nothwendigen Muskeln stärker ergriffen sind, oder der sensible Antheil des Reflexbogens vernichtet ist. Beides geschieht aber offenbar bei der Lepra erst in späteren Stadien. Eine Steigerung der Reflexe wurde nicht beobachtet, was allein schon gegen eine stärkere Mitbetheiligung der Pyramidenbahnen an der Erkrankung spricht; wäre sie indessen auch gelegentlich vorhanden, so könnte sie durch eine stärkere Erregbarkeit der diesbezüglichen Muskeln ebenfalls erklärt

---

1) Ich behandle gegenwärtig auf der Klinik einen älteren Mann mit Stenose und Insufficienz der Aorta, welcher höchst wahrscheinlich infolge von Embolisirungen der Gehirnarterien einen interessanten Symptomencomplex zeigt. Er hat nämlich motorische Parese der linken Extremitäten mit Herabsetzung der tactilen Empfindlichkeit, aber nicht der Muskelsensibilität, und ohne Ataxie, aber normale Kraft der rechten Extremitäten und ausgeprägte Ataxie in diesen! Auf dieser ataktischen Seite ist der Muskelsinn und das Gefühl für die Localisation des Beines trotz der Ataxie ganz normal; während am Arme zwar das Heben, Senken und Bewegen desselben bei geschlossenen Augen ganz gut und auch bei minimalen Excursionen gefühlt wird, indessen nicht immer die dem linken Arme symmetrische Lage ganz correct gefunden wird. Immerhin erschien auch hier die Ataxie, welche natürlich auch bei offenen (normalen, nicht hemiopischen) Augen stark ist, nicht im Verhältniss zu der nur geringfügigen Anomalie im Bereich der Localisationsempfindung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

werden, die sich ja besonders gegenüber der mechanischen Reizung so deutlich kundgeben kann, wie wir gesehen haben.

Die Hautreflexe scheinen früher zu erlöschen; von den Plantarreflexen ist das nicht wunderbar, weil gerade die Sensibilität der Fusssohlen sehr stark und frühzeitig nothleidet.

Was die trophischen Störungen der Haut und die verschiedenen geschwürigen Processe an ihr und an den Gelenken betrifft, so lässt sich natürlich eine genaue Einzelanalyse der Entstehungsursachen derselben an jeder einzelnen Körperregion nicht geben. Ich glaube aber nicht, dass die Annahme von trophischen Nerven für die Erklärung derselben irgendwie erforderlich ist. Denn einmal sind durch die Läsionen der sensiblen Nerven und die durch sie gesetzten Analgesien Veranlassungen genug zu Verletzungen gegeben, welche dann gewöhnlich keinerlei geeignete Pflege und Behandlung erfahren. Ausserdem fehlt es bei der Anfüllung der Lymphräume durch Bacillen und der comprimirenden Einscheidung der Blut- und Lymphgefässe durch die lepröse Infiltration nicht an ursächlichen Momenten der stärksten Art für das Zustandekommen von Oedemen, Ischämien und vollständiger Gangrän. Weniger kommt vielleicht die Läsion der vasomotorischen Nerven und Apparate in Betracht, die aber bei so erheblichen Destructionen des Nervengewebes, wie sie die Lepra zeigt, ebenfalls nicht intact bleiben, ganz abgesehen von etwaigen giftigen Wirkungen auf die Zellen selbst, wie sie durch die Bacillen vielleicht direct producirt werden.

Am schwierigsten sind die Pigmentveränderungen und Verschiebungen zu erklären, da wir über die Entstehung und Vertheilung des Pigmentes auch unter normalen Verhältnissen noch keine Vorstellung haben. —

Was schliesslich die Zurückführung aller geschilderten Krankheitserscheinungen auf die anatomische Basis betrifft, so bin ich zwar nicht in der Lage, neue anatomische Untersuchungen beizubringen, kann aber angesichts unserer heutigen Kenntnisse der Nervenpathologie einen Zweifel daran, dass es sich wesentlich um neuritische Processe und nicht um spinale handelt, nicht verstehen. Auch wenn nicht zum Ueberflusse der directe anatomische Befund einer leprösen Neuritis und Perineuritis so oft gemacht worden wäre und zwar sogar mit dem Nachweise der schädigenden Ursache, den Bacillen selbst innerhalb der Nerven, so würde doch schon aus der Ausbreitung und Beschaffenheit der Lähmungen und Anästhesien, und vor allem aus dem directen klinischen Nachweis der verdickten und schmerzhaften Nerven der Beweis für das Vorhandensein der Neuritis

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mit zwingender Gewalt zu führen sein. Dazu kommt, dass weder eine multiple Sclerose noch eine Degeneration der Pyramidenbahnen oder der Hinterstränge des Rückenmarks zu derartigen Symptomen, wie sie der Lepra nervorum eigenthümlich sind, führen können. Es bliebe, wenn man nicht die völlig in der Luft stehende und am Schreibtische erfundene Poliomyelitis disseminata Rosenthal's [1]) acceptiren will, nur die Syringomyelie als die einzig bekannte Rückenmarksveränderung übrig, welche wenigstens einen Theil der vorhandenen Symptome, wenn auch nicht die Verdickungen der Nerven, erklären könnte. Diese Syringomyelie ist ja nun allerdings beobachtet worden; wir haben aber gesehen, was es mit der klinischen Diagnose in jenen Fällen für eine Bewandtniss hatte. Am wichtigsten ist aber, dass in den allermeisten Sectionsfällen das Rückenmark intact gefunden wurde. Den von Neisser angeführten Fällen mit negativem Sectionsbefund, die von Daniellsen, Grancher, Leyden, Leloir, Hillis und Neisser selbst herrühren, möchte ich noch denjenigen von Stieda (bei Bergmann a. a. O.) hinzurechnen, bei welchem Falle es sich um Lepra nervorum mit Facialisparese, Atrophie der Handmuskeln und der Quadricipites handelte. Ebenso hat Thoma [2]) in seinem Falle, in welchem es sich allerdings wesentlich um tuberöse Lepra, aber auch um Herabsetzung der Sensibilität in einem Cutaneus brach. major und um Veränderungen der N. ulnar. und med. und der cut. major. handelte, das Rückenmark intact gefunden.

Demgegenüber können die sogenannten positiven Fälle, mit Ausnahme derjenigen von Daniellsen und Boeck nicht ins Gewicht fallen. Die Befunde von Steudener und Langhans wurden schon besprochen; in dem Tschiriew'schen Falle [3]) werden nur unwesentliche oder nicht pathologische Befunde beschrieben. Es waren kleine Hämorrhagien vorhanden und fernerhin angeblich eine Verringerung der Zellen in den Hinterhörnern des Halstheiles und einzelne sogenannte atrophische in denselben sowie in den Clarke'schen Säulen. Die Vorderhornzellen waren normal. Durch solche Veränderungen soll nach Tschiriew die Lepra nervorum entstehen! Der Neumann'sche von Neisser citirte Fall war mir leider unauffindbar. In den Beschreibungen der Altmeister Daniellsen und Boeck werden allerdings pathologische Veränderungen des Rückenmarkes und seiner Häute geschildert. Es werden von diesen Autoren Ver-

1) Vierteljahrschr. f. Dermatologie. 1881.
2) Virchow's Archiv. Bd. 57. 1873.
3) Archives de physiol. 1879.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dickungen der Arachnoidea beschrieben und abgebildet; ausserdem war eines der untersuchten Rückenmarke von „fast knorpeliger Härte“ und gab beim Schneiden „un son crépitant“. Zugleich war es dünner als normal. Aber diese Veränderungen, welche zudem ohne mikroskopische Controle blieben, waren nicht constant, so dass es sich entweder um Complicationen mit anderen Erkrankungen der Med. spinalis anderer Art gehandelt hat, oder dass in der That die Leprabacillen in einzelnen Fällen bis in die Rückenmarkshöhle und in die Rückenmarkssubstanz hineingewuchert sind. Eine derartige spätere Invasion mag ja natürlich ebenso gut stattfinden, wie auch andere innere Organe des Körpers gelegentlich von Lepraknoten durchsetzt werden können; es ändert aber nichts an der Hauptsache, dass nämlich zuerst und in erster Linie die peripheren Nerven und zwar in den allermeisten Fällen während des ganzen Krankheitsverlaufes allein von der Lepra befallen werden.

Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Casuistische Mittheilungen.

Von

Dr. Aufrecht

in Magdeburg.

I. Ein Carcinom des Dickdarms.

Paul J., Ackerknecht, 37 Jahre alt, wird am 30. Januar 1888 in die innere Station des hiesigen Krankenhauses aufgenommen. Im 17. Jahre hat er eine Lungenentzündung überstanden, sonst ist er nicht krank gewesen. Inficirt war er nie. Am 23. December 1887, 6 Wochen vor seiner Aufnahme, erkrankte er plötzlich mit heftigen Leibschmerzen, welche stundenlang anhielten und auch Nachts bestanden. Dieser Zustand dauerte etwa 3 Tage; innerhalb dieser Zeit kam mehrere Male Erbrechen vor. Hieran schloss sich vom 23. bis zum 26. December Durchfall mit Blutungen an. Seither hat er weder Blutungen noch Durchfall, noch nennenswerthe Leibschmerzen gehabt. In den ersten Wochen seiner Krankheit hat er an Körpergewicht abgenommen, in der letzten Zeit aber wieder zugenommen.

Status praesens am 30. Januar 1888. Pat. wiegt 62,5 Kilo. Er ist mager, seine Musculatur aber kräftig. Die Gesichtsfarbe ist nur etwas blass zu nennen. In der rechten Unterbauchseite fühlt man einen Tumor, welcher vom Rippenbogen bis zum Os pubis reicht, 16 Cm. lang ist und eine grösste Breite von 8 Cm. hat. Derselbe ist beweglich. Lagert man den Pat. auf die linke Seite, dann rückt der Tumor etwas mehr nach links und unten. Er hat eine harte Consistenz und besteht aus einem oberen grösseren und einem unteren durch eine Einschnürung am äusseren Rande abgegrenzten kleineren Theil. Leber und Milz sind nicht vergrössert. Die Herztöne sind rein, der Lungenschall voll und tief, das Athmen vesiculär.

In Rücksicht auf die voraufgegangenen Darmblutungen, die Höckrigkeit und Beweglichkeit des Tumors, seine der Richtung des Colon ascendens entsprechende Lage, wurde die Diagnose auf Carcinom des Colon ascendens gestellt. Nur die Angabe des Pat., dass er in der letzten Zeit an Körpergewicht etwas zugenommen habe, schien mit derselben nicht in Einklang zu stehen.

Von dem auswärtigen Arzte, welcher den Pat. bis dahin behandelt hatte, war er eigentlich zum Zweck einer Operation in das Krankenhaus gesendet worden, und deswegen wurde er nach einigen Tagen, am 3. Februar, auf die äussere Abtheilung des Krankenhauses verlegt. Da die Diagnose

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht ausser allem Zweifel schien, so wurde am 6. Februar zunächst eine Probelaparotomie mit eventuell nachfolgender Radicaloperation vorgenommen. Nach Eröffnung der Bauchhöhle fanden sich schon in dem vorliegenden Netze einige bis haselnussgrosse, grauweissliche, harte Knoten und weiterhin erwies sich der Tumor als eine ungleichmässig höckerige Verdickung des Colon ascendens. Es wurde somit von einer Operation Abstand genommen und die Bauchwunde geschlossen. Trotz aller Cautelen stellte sich eine septische Peritonitis ein; der Pat. starb 3 Tage nach der Operation.

Die **Section** ergab des Genaueren, dass der Tumor den Anfangstheil des Colon ascendens in einer Länge von 14 Cm. einnahm und eine ungleichmässig höckerige Oberfläche hatte. Nach Eröffnung des Darms zeigte sich, dass die Geschwulst genau unterhalb der Bauhin'schen Klappe anfing und aus einer Verdickung der Dickdarmwand bestand, welche zwischen 1—2 Cm. schwankte. Das Darmlumen glich ungefähr dem des Dünndarms; die Schleimhaut war längs des ganzen Tumors ulcerirt. Ausser einigen bis halbwallnussgrossen Drüsen im Netze und reichlichen eitrig fibrinösen Auflagerungen auf den Därmen, fand sich sonst an den Organen des Unterleibes und der Brusthöhle keine besonders auffällige Veränderung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich die Verdickungen der Dickdarmwand ebenso wie die im Netze vorhandenen Knoten wesentlich zusammengesetzt aus dicht aneinanderliegenden, kleinen, rundlichen Zellen. Zwischen denselben lagen reichliche Züge spindelförmiger Zellen. Die Verzweigung dieser Züge, so wie die Anordnung der Zellen liess darauf schliessen, dass es sich um neugebildete Gefässe handle. Blutkörperchen waren in denselben nicht nachweisbar, wohl nur darum, weil die genauere Untersuchung erst nach längerer Härtung in Alkohol stattgefunden hatte. Bindegewebe konnte nach Zerzupfung der Objecte in Form einzelner feiner Fibrillen nachgewiesen werden. Dieselben durchzogen verhältnissmässig in recht reichlicher Menge das zellige Material. Erst durch Auspinseln grösserer Mikrotomschnitte liess sich ein vollkommenes alveoläres Gerüst darstellen, dessen Hohlräume von den Carcinomzellen ausgefüllt waren und dessen Maschen die Gefässe trugen.

II. Perforation eines Gallenblasensteines in die Leber mit nachfolgender Hämorrhagie und Ruptur derselben.

Der 46 Jahre alte Cigarrenmacher Friedrich P. wird am 25. Mai 1888 in das hiesige Krankenhaus aufgenommen. Er war vor 10 Jahren inficirt und hat seitdem öfter an Hautausschlägen gelitten. Vor 9 Jahren hatte er einen Anfall von Kolikschmerzen, welcher dem zur Zeit bestehenden glich. Vor 8 Jahren stellte sich Gelbsucht ein, welche nach einigen Wochen verschwunden war. Eine Verrenkung des rechten Fussgelenks hat er sich vor $^1/_2$ Jahre zugezogen. Sonst ist er gesund gewesen. Dem Alkoholgenuss war er früher sehr ergeben, seit etwa 3 oder 4 Jahren hat er demselben fast ganz entsagt. 2 Tage vor seiner Aufnahme erkrankte er mit Uebelkeit, Herzklopfen, Athemnoth, Schmerzen im Leibe, im Kreuz und in der Brust, Schwindel und Mattigkeit bei gleichzeitigem Schüttelfrost, welcher $^1/_4$ Stunde dauerte.

Status praesens am 26. Mai 1888. Pat. ist ein grosser, kräftig gebauter, wohlgenährter Mann mit gutem Panniculus adiposus. Es besteht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine leichte Schwellung des linken Fussgelenks. An der Glans penis sind ein paar narbige Vertiefungen vorhanden. Der Leib ist aufgetrieben, die Bauchdecken sind gespannt. Die rechte Seite des Abdomens von der Ileocoecalgegend bis zum Leberrande ist spontan, sowie bei Druck sehr empfindlich. Diese Gegend klingt auch gedämpft. Die Leberdämpfung beginnt am oberen Rande der 5. Rippe. Die Herzdämpfung ist nach rechts und oben verbreitert, über der Basis hört man ein leises systolisches Geräusch, der 2. Pulmonalton ist verstärkt. Die Lungen sind normal. Der Harn enthält eine Spur Eiweiss. Puls 90, etwas voll. Die Temperatur beträgt 38,7° C.

31. Mai. Die Schmerzhaftigkeit des Abdomens ist bedeutend geringer. In der rechten Seite desselben fühlt man eine von der Leber nicht abzugrenzende, fast bis zum Os ilei herabreichende Resistenz. Eine scharfe Grenze derselben ist nicht vorhanden. Das Fieber war etwas ungleichmässig und schwankte zwischen 38 und 39°. Am heutigen Morgen ist es auf 39,4° gestiegen. Eiweiss im Harn war nicht wieder nachweisbar.

5. Juni. Die Resistenz im Abdomen ist die gleiche. Seit dem 31. Mai besteht kein Fieber mehr. Da auch die Schmerzen vollkommen nachgelassen haben, wünscht der Pat. seine Entlassung.

Am 17. Juni kommt er wieder und berichtet, dass er am 10. Morgens einen sehr heftigen Kolikanfall gehabt hat, welcher 5 Stunden anhielt. Heute Morgen um 4 Uhr ist ein gleicher Anfall aufgetreten, welcher jetzt Vormittags 10 Uhr noch anhält. Auch Uebelkeit besteht dabei. Erst nach einer subcutanen Morphiuminjection tritt Linderung der Schmerzen ein. Die rechte Seite des Abdomens ist sehr resistent, bei Berührung äusserst schmerzhaft. Es besteht mässiges Fieber. Der Harn ist eiweissfrei.

19. Juni. Leichter Icterus der Conjunctiven und der Haut. Dabei ist das Gesicht bleich und verfallen. Mehrmals ist Erbrechen galliger Flüssigkeit aufgetreten. Im Abdomen ist ein Tumor fühlbar, welcher sich von der Leber nicht abgrenzen lässt, etwa bis zur Mitte zwischen Leber und Os ilei herabreicht und dessen linker Rand in der Verlängerung der Grenze zwischen rechtem und linkem Leberlappen liegt. Dieser Rand fühlt sich scheinbar scharfkantig an. Am Abend des 18. Juni ist die Temperatur bis 40° gestiegen.

23. Juni. Seit dem 18. Juni ist die Temperatur normal. Wegen andauernder heftiger Schmerzen musste der Pat. 2 mal täglich subcutan Morphium erhalten. Gestern sind kaffeesatzähnliche Massen erbrochen worden. Gleichzeitig fing der Pat. an zu collabiren. Heute liegt er bleich und bewusstlos da. Am Nachmittag tritt der Tod ein.

Die **Section** wurde am 24. Juni ausgeführt.

Der Körper ist wohlgebaut und kräftig. Die Haut ist graugelb, der Unterleib stark aufgetrieben. Reichlicher Panniculus adiposus. Kräftige blassrothe Musculatur.

Das Herz ist grösser wie normal; das Herzfleisch derb braunroth, die Wand des linken Ventrikels hat eine Dicke von 1,7 Cm. Die Klappen sind allesammt intact.

Beide Lungen sind nur hochgradig ödematös.

Die Milz ist 15 Cm. lang, 9 Cm. breit, 3,5 Cm. dick. Sie ist sehr schlaff. Die Pulpa quillt über die Schnittfläche hervor.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die linke Niere ist aus ihrer Kapsel leicht ausschälbar; sie hat eine Länge von 14,5 Cm., eine Breite von 6, eine Dicke von 3 Cm. Die Consistenz ist schlaff; das Aussehen auf der Oberfläche und dem Durchschnitt trübgrau. In der Rinde finden sich einige kleinere Cysten. — Die rechte Niere, 13,5 Cm. lang, 5 breit, 3 dick, zeigt dasselbe Verhalten.

Die Magenschleimhaut ist von trübem Aussehen, mit einzelnen punktförmigen Hämorrhagien bedeckt.

Zwischen dem rechten Leberlappen und dem Diaphragma liegt eine geringe Menge dünnflüssigen schwärzlichen Blutes. Der Leberüberzug der convexen Fläche des rechten Leberlappens ist in einer Länge von etwa 12 Cm. und in einer Breite von etwa 5 Cm. durch geronnenes Blut vom Lebergewebe abgehoben. Nach Entfernung des Ueberzuges sieht man den rechten Leberlappen durch einen vom convexen oberen zum scharfen unteren Rande desselben hinziehenden Riss von 12 Cm. Länge gespalten. Die Spaltränder klaffen beträchtlich, ihr Abstand ist durch dunkles geronnenes Blut ausgefüllt. Von diesem Riss aus kommt man in eine mannsfaustgrosse Höhle des rechten Leberlappens, welche gleichfalls mit geronnenem Blute ausgefüllt ist. Das Gewebe der Leber, welches diesen ganzen Blutraum begrenzt, ist rauh, uneben und morsch. Sonst ist die Leber, welche nur mässig vergrössert ist, von sehr schlaffer Consistenz, von gleichmässig trübem Aussehen; die Acini lassen sich von einander nicht abgrenzen.

In der Tiefe jenes im rechten Leberlappen befindlichen mannsfaustgrossen mit geronnenem Blute gefüllten Hohlraumes sieht man nach vollkommener Entfernung der Blutgerinnsel einen Gallenstein, welcher etwa zur Hälfte in diesen Hohlraum hineinreicht, mit seiner anderen Hälfte aber, wie die Eröffnung der Gallenblase ergiebt, noch in dieser selbst steckt.

Die Gallenblase überragt den scharfen Leberrand um 4 Cm. Sie ist mit dem stark verdickten Netze, so wie mit der Flexura hepatica coli verwachsen. Ihr Lumen hat eine Länge von 12 Cm., ihre Schleimhaut ist stark blutig imbibirt, das Lumen von geronnenem Blute ausgefüllt. In der oberen, dem Lebergewebe zugewendeten Wand der Gallenblase, dicht vor dem Gallenblasenhalse, findet sich eine Perforation von etwa 2,5 Cm. Weite, in welcher der Gallenstein steckt, der zu einem Theile in das Lebergewebe eingedrungen ist und in den erwähnten Hohlraum im rechten Leberlappen hineinragt. Dieser Stein hat eine eiförmige Gestalt, ist 4,5 Cm. lang, seine grösste Dicke beträgt 3 Cm. Seine Oberfläche ist rauh.

Im Dünndarm befindet sich eine sehr grosse Menge geronnenen Blutes. Der Dickdarm ist frei von Blut.

In diesem Falle ist also ein Gallenblasenstein von beträchtlicher Grösse durch die Gallenblasenwand nach dem Lebergewebe hin theilweise durchgebrochen. Die Zerstörung des Lebergewebes hat zur Blutung geführt, welche ihrerseits, wie eine Blutung im Gehirn, das in seiner Ernährung beeinträchtigte Lebergewebe durchwühlt hat, im rechten Leberlappen eine mannsfaustgrosse Höhle füllte und ausserdem eine Zerreissung desselben an seiner convexen Fläche herbeiführte. Andererseits ist Blut aus dem Lebergewebe durch die Perforationsöffnung der Gallenblase in diese letztere getreten und durch den Ductus hepaticus und choledochus in den Dünndarm hinein befördert worden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2.

Ein Fall der sog. „Weil'schen infectiösen Krankheit" mit letalem Ende.

Von

Prof. Wt. Brodowski und Primärarzt Dr. T. Dunin

in Warschau.

(Hierzu Taf. II.)

Seit Weil[1]) im Jahre 1886 unsere Aufmerksamkeit auf eine neue Form von infectiöser Krankheit, die bisher unbekannt, oder, besser gesagt, nicht beschrieben war, gelenkt hat, begannen verschiedene Beschreibungen aufzutauchen, welche aus verschiedenen Localitäten die Existenz der neu entdeckten klinischen Form bestätigten; die Zahl der bisher beobachteten Fälle beträgt demnach bereits 31 (Weil 2, Goldschmidt[2]) 1, Wagner[3]) 2, Roth[4]) 1, Haas[5]) 10, Fiedler[6]) 13). Trotzdem blieb das Wesen dieser neuen Krankheitsform in Dunkel gehüllt; da keiner der beschriebenen Fälle letal endete, konnte man nur gewisse Behauptungen aufstellen, die aus der Analyse der klinischen Symptome hervorgingen. Weil hat seine Ansicht nicht ganz bestimmt ausgedrückt; einerseits meinte er, dass dies ganz besondere klinische Bild auch einer ganz besonderen pathologischen Krankheitsform entspricht, andererseits aber sprach er auch die Muthmaassung aus, dass seine Fälle vielleicht eine gewisse Art acuter Leberatrophie oder Abdominaltyphus gewesen sind. Goldschmidt, Wagner und Roth haben einfach das klinische Bild ihrer Fälle wiedergegeben, Haas aber, der als Hospitalarzt in Prag gewissermaassen eine kleine Epidemie dieser Krankheit (10 Fälle im Laufe von 2 Wochen) beobachtete, betrachtet sie ganz bestimmt als eine Art von Abortivtyphus. Dagegen behauptet Fiedler, der eine scharfe Analyse aller Symptome in seinen Fällen durchgeführt hat, dass die neue Krankheit nichts Gemeinschaftliches mit allen bisher bekannten nosologischen Formen hat und dass sie deshalb als ein Leiden sui generis aufzufassen ist.

Aufrecht[7]) hat zwar 2 Fälle veröffentlicht, die letal verlaufen sind, doch sind beide Fälle complicirt; die Leichenuntersuchung aber dabei so kurz gefasst, dass sie das Wesen der Krankheit immer noch nicht genügend beleuchten. Seine Fälle nennt Aufrecht „acute Parenchymatose".

Aus diesen Gründen verdient der von uns im December 1887 beobachtete Fall, der letal endete, volle Beachtung. Zwar hat die bacteriologische Untersuchung kein bestimmtes Resultat ergeben, trotzdem wurden durch die

1) Dieses Archiv. Bd. XXXIX.
2) Ebenda. Bd. XL. Heft 2.
3) Ebenda. Bd. XL. Heft 5 u. 6.
4) Ebenda. Bd. XLI. Heft 3.
5) Prager med. Wochenschr. Nr. 39 u. 40.
6) Dieses Archiv. Bd. XLII. Heft 4.
7) Ebenda. Bd. XL. Heft 5 u. 6.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Leichenuntersuchung so charakteristische Kennzeichen gewonnen, dass sie die neue Krankheit durchaus nicht mit den bisher bekannten zu identificiren gestatten, ihr aber eine neue Stelle in der nosologischen Reihe bestimmen.

Der 36j. Arbeiter Franz Jarosch kam am 12. December 1887 ins Kindlein-Jesu-Hospital. Nach seiner Aussage ist er vor einigen, circa 10 Tagen, an starkem Kopfschmerz und sich einige Male wiederholendem Schüttelfroste erkrankt. Ausserdem schwitzte er einige Male bei Nacht, hatte grosse Schmerzen im Bauche und litt an Stuhlverstopfung.

Status praesens. Der Kranke ist sehr stark gebaut und vorzüglich ernährt. Hautdecken blass und sichtbar gelblich. Die Bindehaut beider Augen ist auch gelblich, die unteren Extremitäten bis zur Hälfte der Unterschenkel geschwollen. Temp. 38, Puls 96. In beiden Lungen, besonders aber in der linken, sind hinten und unten einige feuchte Rasselgeräusche hörbar. Sonst ist der Percussionsschall normal, der Athem vesiculär. Herzgrenzen normal, Herztöne rein.

Die Leber ist bedeutend vergrössert, dringt unter dem Rippenrande auf 3—4 Finger hervor. Wegen der bedeutenden Bauchschmerzen und der gespannten Bauchdecken ist der untere Leberrand nicht abzutasten.

Die obere Milzgrenze steht über der 8. Rippe, der untere Rand ist sehr gut palpabel. Bauchdecken sind wegen der Schmerzhaftigkeit der Lebergegend sehr stark gespannt; Stuhl verstopft.

Alle der Untersuchung sich darbietenden Lymphdrüsen, auf dem Halse, in den Achselhöhlen, in den Ellen- und Schenkelbeugen, sind vergrössert, erreichen den Umfang einer kleinen Wallnuss und sind bei Berührung schmerzhaft. Das Brustbein und die langen Röhrenknochen sind auch etwas schmerzhaft bei Berührung.

Im Harn sind ganz gewiss Gallenbestandtheile und geringe Quantitäten von Eiweiss enthalten. Im Bodensatze viele Hyalincylinder. Lymphoide Zellen oder Nierenepithel wurde nicht bemerkt. Im Blute ist die Zahl der weissen Blutkörperchen etwas vergrössert, die der rothen normal. Bacterien und zwar Spirochäten wurden nicht vorgefunden.

Pat. ist ein wenig betäubt, klagt über Kopfschmerzen, aber sonst ist er vollständig bei Besinnung. Abendtemperatur 38,2° C.

13. December. Temp. 38,6° C., Puls 100. Status quo, beständige Bauchschmerzen. Abends 39° C.

14. December. Temp. 39° C., Puls 100. Abends 39,4° C.

15. December. Temp. 39,2° C., Puls 104. Abends 39,6° C.

16. December. Temp. 39,6° C., Puls 108. Der Kranke ist bei voller Besinnung, klagt über schreckliche Bauchschmerzen in der Lebergegend; er kann deswegen nicht auf dem Rücken liegen und verharrt in einer zusammengekauerten Lage. Die Gelbsucht und die Oedeme sind noch deutlicher. Die Leber ist grösser geworden, die Zahl der Rasselgeräusche in den Lungen hat auch zugenommen. Urin wie vorher.

Am 17. December verschied der Kranke unter Collapserscheinungen.

Bei der klinischen Diagnose nahmen wir auf folgende 4 Krankheiten Rücksicht: auf Abdominaltyphus, acute Leberatrophie, Febris malarica continua und Leukämie.

Was die erste Krankheit betrifft, so konnten wir, ähnlich wie Weil u. A. in den ersten Tagen die Möglichkeit eines Typhus nicht ausschliessen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Doch widersprachen diesem folgende Symptome: keine Roseola, keine Symptome seitens des Darmkanals, geschwollene Lymphdrüsen und schliesslich Vergrösserung und bedeutende Schmerzhaftigkeit der Leber, welche über das ganze klinische Bild Oberhand nahm.

Eine acute Leberatrophie wurde durch den geringen, bis zum Tode dauernden Grad von Gelbsucht und durch die bedeutende Lebervergrösserung ausgeschlossen.

Wegen der Leber-, Nieren- und Lymphdrüsensymptome, die wir bei Malaria continua, welche in manchen Jahren in Warschau oft vorzukommen pflegt, nie gesehen haben, musste auch dieses Leiden aus der Diagnosenreihe weichen.

Eine gewisse Zeit glaubten wir infolge der vergrösserten Lymphdrüsen, des Milztumors und der Leberhypertrophie, eine subacute Leukämie, deren einige Fälle uns schon vorgekommen sind, auch diesmal vor Augen zu haben. Doch haben die mehrmals ausgeführten Blutuntersuchungen und gewisse, mit Leukämie nicht zu vereinbarende Symptome (Gelbsucht, Albuminurie) die Nichtigkeit dieser Behauptung erwiesen.

Da nun dies Leiden zu keinem anderen passte, die Beschreibungen aber von Weil, Goldschmidt, Wagner und Roth uns bereits bekannt waren, so fassten wir den Verdacht, dass ein analoges Leiden auch in diesem Falle vorliegt, und wir drückten die Diagnose nur symptomatisch aus: Hepatitis parenchymatosa acuta, Nephritis acuta, Tumor lienis acutus, Adenitis generalis acuta.

Die nach 24 Stunden ausgeführte Autopsie erwies Folgendes:

Gut gebaute und ernährte Leiche. Hautdecken gelb pigmentirt, auf dem Rücken grosse Leichenhypostasen. Geringe Oedeme der unteren Extremitäten. Am Halse und in den Schenkelbeugen vergrösserte Lymphdrüsen. Muskeln gut entwickelt.

Herz etwas vergrössert im Querdurchmesser; Herzmuskel etwas blass, leicht zerreisslich. Blutgerinnsel weich.

Die Schleimhaut des Rachens und des Kehlkopfes ist geröthet, leicht geschwollen, mit etwas Schleim bedeckt; stellenweise ist sie mit kleinen dunkelrothen, von capillären Blutextravasaten herrührenden Flecken bedeckt. Aehnliches ist ebenfalls auf der Schleimhaut der Trachea und der dickeren Bronchien zu beobachten.

Lungen hier und da mit dem Brustkorbe verwachsen, überhaupt stark hyperämisch und ödematös; in der Tiefe fühlt man viele milzartige Verdichtungen, die sich leicht zerquetschen lassen, auf der Durchschnittsfläche tiefer geröthet sind und beim Ausquetschen eine blutige, nicht schäumende Flüssigkeit aussickern lassen.

Die Bronchialdrüsen sind bedeutend vergrössert, erweicht, röthlichgrau.

Leber etwas grösser und blässer als normal. Auf der Oberfläche und auf der Durchschnittsfläche zugleich sind zahlreiche, kleinere und grössere, unregelmässige, lehmgelbliche Flecken zerstreut, welche die Verzweigungen der Pfortader begleiten. Der acinöse Leberbau ist ausgesprochen.

Milz wenigstens um das Fünffache vergrössert, dunkelroth, sehr weich, fast flüssiger Consistenz. Die Malpighi'schen Körperchen sind nicht sichtbar.

Nieren fast 2mal grösser, die Kapsel geht leicht herunter; die Ober-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fläche ist glatt, grauröthlich, mit kleinen weissen Flecken besprengt. Die Corticalsubstanz ist fast um das Doppelte dicker, auf dem Durchschnitte sind jene weissen Flecken, minder zahlreich jedoch als auf der Oberfläche, zu sehen. Die Marksubstanz ist viel röther als die corticale, besonders an den Basen der Pyramiden, wo jene weissen Flecken ebenfalls vorhanden sind.

Auf der Schleimhaut des Magens und des Darmkanals ist nichts Besonderes zu bemerken, ausser einigen etwas vergrösserten, solitären Follikeln und punktförmigen, schwarzen Pigmentirungen zwischen den Peyer'schen Drüsen, welche wahrscheinlich einem früher durchgemachten Abdominaltyphus ihre Entstehung verdanken. Die Mesenterialdrüsen sind ähnlich den anderen Lymphdrüsen am Halse, in den Schenkelbeugen u. s. w. vergrössert, erweicht und von grauröthlicher Farbe.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes:

Die Lungen (Fig. 1, Taf. II) überall mit Blut überfüllt, in den verdichteten Lungentheilen sind viele Lungenbläschen mit Blutextravasaten gefüllt und zwar so stark zuweilen, dass die verdünnten Kapseln dem Zerreissen nahe erscheinen. Zugleich waren hier grosse Anhäufungen kleiner runder Zellen im interstitiellen Bindegewebe, wie auch in den Wänden der Lungenbläschen und meistens längs der grösseren Venen vorhanden. Die Epithelzellen der Lungenbläschen waren abgestossen, zugleich aufgequollen und mit Blutkörperchen vermischt, füllten sie das Lumen der Alveolen aus. Picrocarmin färbt ihren Körper nur schwach gelb, die Kerne dagegen stark roth; manche Zellen sind bereits so verändert, dass man ihre Kerne gar nicht mehr zu sehen bekommt. Je stärker überhaupt die Lungenbläschen mit Blut gefüllt waren, desto geringer war die kleinzellige Infiltration ihrer Wände und desto schwerer waren die Epithelzellen hinter den Blutkörperchen zu sehen. Das Epithel der Lungenbläschen, deren Wände mit kleinen Zellen stark infiltrirt und deshalb sehr verdickt waren, war abgestossen und so verändert, dass es sich in Gestalt formloser grauer, sich nicht färbender Klümpchen darstellte.

Aehnliche kleinzellige Infiltrationen befanden sich auch im interstitiellen Bindegewebe der Leber (Fig. 2, Taf. II). Jene gelben Flecken und Knötchen, die wir oben bereits angedeutet haben, entsprachen eben jenen Infiltrationen, welche in der Richtung der nicht ganz kleinen Aestchen der Pfortader sich verbreiteten. Dieselben Infiltrationen befanden sich auch in der Umgebung der kleineren Pfortaderästchen, wie auch der Verzweigungen der Lebervene, selten jedoch war die Infiltration, und dann nur in geringem Grade, inmitten der Leberläppchen, in der Umgebung der centralen Aeste jener Vene zu schauen. Ueberhaupt war die kleinzellige Infiltration in der Umgebung der Lebervenenäste viel geringer, als die in dem interacinösen Bindegewebe. Ausserdem verbreitete sich die Infiltration nur auf die Leberläppchen selbst, von der Peripherie bis zur Mitte derselben an Intensität abnehmend. Obgleich die intraacinösen Infiltrationen nie den Grad der interacinösen erreichten, so kamen doch auch hier, besonders in der Nähe der Leberoberfläche, einige so stark infiltrirte Stellen vor, dass die gequetschten Balken ganz dünn, zuweilen sogar zerrissen wurden, und alsdann flossen die erweiterten benachbarten Gefässräume mit einander zusammen. Dort, wo die intraacinöse kleinzellige Infiltration gering war, waren in den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Capillaren viele farblose Blutkörperchen angehäuft, und an den Wänden derselben waren oft stark vergrösserte, zuweilen mit zwei Kernen versehene Endothelzellen zu sehen.

Die Leberzellen selbst waren theilweise gequetscht, folglich mehr oder weniger atrophisch, theilweise aber etwas aufgequollen, getrübt, und viele von ihnen waren mit Galle leicht gefärbt. Diese Färbung war diffus und schwach ausgesprochen, doch kamen an den stärker gefärbten Stellen auch hier und da zerstreute kleine dunkelgelbe Gallenpigmentkörner vor. Einzelne peripherische Zellen einiger Leberläppchen waren mit Fetttropfen infiltrirt.

In den Nieren war der Sachverhalt ganz ähnlich; auch hier entsprachen die oben citirten Flecken den kleinzelligen Infiltrationen des interstitiellen Bindegewebes (Fig. 3, Taf. II). Sie waren weniger zahlreich als in der Leber; die meisten aber und die ausgebreitetsten befanden sich in der Rindensubstanz zwischen den gewundenen Kanälchen, besonders an der Oberfläche und in der Nähe der Marksubstanz. Die Bowmann'schen Kapseln waren ebenfalls nicht frei von Infiltration, doch war sie hier nicht sehr ausgesprochen. Viel seltener und kleiner waren die Infiltrationen in der Marksubstanz, sie unterschieden sich dabei durch ihre Gestalt von den oben beschriebenen; erstere hatten nämlich eine unregelmässige und oft wechselnde, letztere aber immer eine längliche Gestalt. Hier sahen wir oft auch stark erweiterte und mit Blutkörperchen gefüllte Capillaren, wie auch Blutextravasate in den geraden Kanälchen; hier kamen auch stark erweiterte, mit mehr weissen, als rothen Blutkörperchen gefüllte Capillaren und mit weissen Blutkörperchen theilweise verstopfte, gerade Kanälchen vor.

Die Epithelzellen waren in den gewundenen Kanälen stark aufgequollen und getrübt, verlegten das Lumen und an einigen Stellen erweiterten sie sich dermaassen, dass das zwischen den Kanälen gelegene Bindegewebe zu verschwinden schien. In solchen Zellen konnte man, trotz stärkster Tinctionsmittel, keine Kerne ausfindig machen. Diese auf die gewundenen Kanäle der ganzen Rindensubstanz verbreitete Veränderung stand augenscheinlich mit jenen circumscripten, kleinzelligen Infiltrationen des entsprechenden interstitiellen Bindegewebes in keinem Verhältniss. Aehnliche, aber schwächer ausgedrückte Veränderungen waren auch im Epithel einiger geraden Kanäle der Cortical-, wie auch der Marksubstanz zu beobachten. In letzterer traf man zuweilen auf stellenweise ganz vom Epithel entblösste Kanälchen, dessen Zellen infolge der Degeneration wahrscheinlich auseinandergingen, von den Wänden der Kanäle abrissen und von dem durchfliessenden Harn abgeschwemmt wurden.

In der Milz war die Hyperämie sehr gross, ausserdem kamen kleine Blutextravasate, kleinzellige Infiltrationen zwischen den dickeren Bündeln des Bindegewebes vor, sonst nichts mehr. Dasselbe war auch in den Lymphdrüsen vorhanden: Hyperämie etwas weniger bedeutend, als in der Milz; das Drüsenparenchym war vergrössert, die eigentliche Drüsensubstanz, welche zugleich die Cortical-, wie auch die Marksubstanz bildet, war auf Kosten der sog. lymphatischen Buchten vergrössert. Ausserdem kamen in den Zellen dieser Substanz viele Mitosen vor.

Die Resultate der bacteriologischen Untersuchungen waren sehr gering. Zwischen den kleinzelligen Infiltrationen kamen zwar vergrösserte, veränderte, unregelmässige Zellen, deren Körper mit Mikrokokken

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

angefüllt war, vor, doch war deren Zahl so gering, dass man diesen eingeschlossenen Bacterien keine besondere Bedeutung zuschreiben konnte. Wir machen ihrer nur deshalb Erwähnung, weil sie jedenfalls intra vitam sich entwickelt haben; wir haben sie nur in den Zellen angetroffen, woraus zu schliessen ist, dass mit dem Tode des Kranken, vielleicht noch gar während seines Lebens, nachdem die Bacterien durch die Zellen aufgenommen wurden, die zu ihrer Vermehrung nöthigen Bedingungen fehlen. Die mit Milzpartikeln geimpfte Gelatine und Agar blieben steril, von den Lymphdrüsen dagegen bekamen wir nur Staphylococcus albus.

Das Resultat der Autopsie war also sehr wichtig. Es wurde zuerst die vollständige Selbständigkeit dieser nosologischen Form nachgewiesen; es wurden zugleich so verbreitete anatomisch-pathologische Veränderungen angetroffen, wie sie nur selten bei einer acuten infectiösen Krankheit vorkommen, ein Umstand, der die Erfindung einer passenden Benennung für dieses Leiden sehr erschwert. Obgleich alle anatomischen Veränderungen in den verschiedenen Organen die Gestalt acuter Entzündungen hatten, so war die Intensität derselben in verschiedenen Organen so ungleichmässig, dass dies selbstverständlich in ihrer Gestalt sich kundgab. Ueberall hatten wir mit zahlreichen, kleinherdigen, kleinzelligen Infiltrationen des interstitiellen Bindegewebes zu thun. In den Lungen jedoch confluirten die Herde stellenweise derart, dass die Entzündung fast diffus wurde, ausserdem waren hier der Blutandrang und die Blutextravasate so bedeutend, dass man diese Entzündung gewiss stauungs-hämorrhagisch nennen darf. Dasselbe gilt von der Milz. In der Leber verbreiteten sich die Herde ebenfalls, aber infolge von Verbreitung der kleinzelligen Infiltration aus dem interacinösen Bindegewebe auf das intraacinöse. Ausser Infiltrationen wird hier auch das Parenchym verändert: die Zellen schwellen an, ihr Körper wird getrübt, weil er körniger geworden, zuweilen werden die Leberzellen auch verfettet, was von einer Nutritionsvermehrung dieser Elemente Kunde giebt. Viel stärker sind die Veränderungen in der Nierensubstanz ausgesprochen, so dass hier die parenchymatöse Natur der Entzündung über der interstitiellen, die diffuse Form über der herdförmigen Oberhand nimmt. Die Abwesenheit hyaliner Cylinder in den Nierenkanälchen, trotz bedeutender Entzündung dieses Organs, verdient besondere Beachtung.

Die vielen in den Lymphdrüsen angetroffenen karyokinetischen Figuren[1]) wiesen auf gesteigerte Reproduction in den Elementen dieser Organe hin, was ebenfalls ein Symptom der Entzündung ist.

Die klinischen Symptome dieses Falles entsprechen ganz den von Weil u. A. angegebenen. Von den sechs, für dieses Leiden charakteristischen Symptomen, wie plötzlicher Anfang, Hitze, geringer Icterus, Vergrösserung der Leber und der Milz und Symptome der Nierenentzündung, waren alle mit Ausnahme des ersten vorhanden. Der Anfang der Krankheit war, wie überhaupt die Anamnese bei den aus arbeitenden Klassen stammenden Hospitalkranken, schwer zu eruiren; unser Kranker konnte weder die Dauer der Krankheit, noch den Beginn einzelner Symptome mit Bestimmtheit angeben. Es scheint jedoch, dass die Krankheit mit starken Kopfschmerzen

1) Es ist eine nicht wenig interessante Beobachtung, dass die karyokinetischen Figuren noch 24 Stunden nach dem Tode sich nachweisen liessen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Schüttelfrösten, die sich später noch wiederholten, begonnen hat. Im Hospital verblieb der Kranke 5 Tage, die ganze Dauer betrug also 12 bis 14 Tage. Das am meisten bemerkbare Symptom war der starke Schmerz in der Lebergegend, den wir sogar mit Morphiumeinspritzungen zu beschwichtigen genöthigt waren. Dieses Symptom ist auch von Weil und von Anderen betont worden, in unserem Falle scheint es seinen Höhepunkt erreicht zu haben. Muskelschmerzen waren dagegen nicht vorhanden, man kann sie also nicht, wie es Fiedler[1]) vorschlug, für charakteristisch bei diesem Leiden halten. Weiter ist die Anschwellung der Extremitäten, wovon bei anderen Autoren nirgends die Rede, in unserem Falle der Beachtung werth, sie war wahrscheinlich theilweise von der Nephritis, theilweise von der Herzschwäche abhängig. Das wichtigste Symptom und zugleich Unterscheidungsmerkmal von allen früher beschriebenen Fällen wurde durch die Anschwellung aller Lymphdrüsen geboten. Vielleicht war dies Symptom auch in den anderen Fällen vorhanden, aber wegen der schwachen Entwicklung ist es unbemerkt geblieben. Jedenfalls muss späterhin dieser Punkt beachtet werden, denn falls dieses Symptom stets auftreten würde, möchte man darin ein sehr wichtiges diagnostisches Symptom gewinnen.

Wenn wir dem klinischen Bilde zufolge die Identität unseres Falles mit der von Weil u. A. beschriebenen Krankheit behaupten, so schliessen wir zugleich, auf Grund der anatomischen Untersuchungen, alle anderen klinisch ähnlichen Leiden aus. Und zwar wird der Abdominaltyphus in Angesicht der am 12., resp. 14. Krankheitstage noch ganz fehlenden Veränderungen im Darmkanal[2]) ausgeschlossen, und damit die Fiedler'sche, der Haas'schen Meinung widersprechende Auffassung, von der Verschiedenheit des Leidens vom Abdominaltyphus, bestätigt.

Die vorgefundenen Lebersymptome lassen wieder keine Analogie zwischem diesem Leiden und der acuten Leberatrophie erblicken. Schon eher konnte die Annahme einer biliösen Recurrens möglich erscheinen, doch waren auch hier die Veränderungen in der Milz ganz anderer Art, und der Mangel von Spirochäten im Blute bei Lebzeiten, wie auch in den Geweben nach dem Tode entscheidet alle Zweifel.

An diesem Orte wollen wir auf das Unpassende des immer noch benutzten Namens „biliöses Typhoid" (Weil) aufmerksam machen, indessen es bereits ganz bestimmt bekannt ist, dass dieses Leiden eigentlich ein mit Gelbsucht complicirtes Rückfallsfieber darstellt. Dies macht die

---

1) Fiedler drückt sich folgenderweise aus: „Ich kenne keine Krankheit, die mit so localisirter Muskelschmerzhaftigkeit verläuft." Dies ist aber nicht richtig und kann nur durch das in Deutschland seltene Vorkommen des Rückfallsfiebers (Febr. recurrens) erklärt werden. Bei diesem Leiden sind die Wadenschmerzen das constanteste und am meisten charakteristische Symptom. Während der in den Jahren 1879 und 1880 in Warschau herrschenden Epidemie fassten wir jeden fiebernden Kranken zuerst an den Waden und bei vorhandener Schmerzhaftigkeit diagnosticirten wir eine Recurrens, was durch das weitere Examen fast nie dementirt wurde.

2) Gegen dies sprechen auch die auf der Darmschleimhaut gefundenen Pigmentationen, welche auf einen früher überstandenen Abdominaltyphus hindeuten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Terminologie unklar, destomehr, als mit dem Namen „Typhoid“ auch Abdominaltyphus zuweilen benannt wird.

Ausserdem wollen wir noch einen Fehler corrigiren, den Fiedler gethan, indem er behauptete, dass Lubimoff (1881) der Erste war, welcher die Identität der Recurrens mit dem sogenannten biliösen Typhoid durch Auffindung von Spirochäten im Blute bei letzterer Krankheit nachgewiesen hat. Der Erste war nämlich Heidenreich[1]), dann Mocsutkowski[2]), und schliesslich hatten auch wir während der in Warschau 1879—1880 herrschenden Epidemie dasselbe bestätigt.[3])

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Lungen. *aaa* kleinzellige Infiltration der Lungenbläschenwände: *b* mit Blut gefüllte Lungenbläschen; *cc* dieselben mit Blut gefüllten Bläschen mit aufgequollenen Zellen des verfetteten Epithels; *d* Bläschen mit geschwollenen Epithelzellen angefüllt.

Fig. 2. Leber. *a* herdförmige kleinzellige Infiltration des interacinösen Bindegewebes; *b* stark mit Blut gefüllter Ast der Pfortader; *c* Gallengänge; *ddd* Leberacini mit kleinen Zellen infiltrirt.

Fig. 3. Nieren. *a* kleinzellige herdförmige Infiltration des interstitiellen Bindegewebes; *b* Blutgefäss; *ccc* gewundene Kanälchen mit stark aufgequollenem und trübem Epithel; *d* ein Theil eines Glomerulus.

1) Klinische und mikroskopische Untersuchungen über den Parasiten des Rückfallstyphus. 1877.

2) Dieses Archiv. Bd. XXIV. Heft 1 u. 2. 1879.

3) Dunin, Beobachtungen über Recurrens (polnisch). Medycyna 1880.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXVI.

Weitere Beiträge zur Lehre vom Icterus.

Von

E. Stadelmann

in Dorpat.

I. Hämatogener und hepatogener Icterus.

Die Lehre vom Icterus hat in der letzten Zeit grosse bedeutungsvolle Wandlungen durchgemacht. Während vor einem Jahrzehnt noch der Satz vom „hämatogenen Icterus" Vielen als ein sicherstehender galt, das Bestehen eines hämatogenen Icterus als unzweifelhaft von dem grössten Theil der maassgebenden Persönlichkeiten angesehen wurde, der hämatogene Icterus in den Lehrbüchern der inneren Medicin, der pathologischen Anatomie, den dieses Gebiet berührenden specielleren Arbeiten eine grosse Rolle spielte, darf man jetzt wohl mit Sicherheit behaupten, dass der Lehre vom hämatogenen Icterus sämmtlicher Boden entzogen ist, dass, nachdem der grösste Theil der in diese Kategorie gerechneten Arten von Icterus als hepatogen erkannt und erwiesen worden ist, nunmehr diese Lehre vollständig in der Luft schwebt und nicht im Stande ist, weitere Thatsachen anzuführen, auf die sie sich stützen könnte. Der Icterus nach Vergiftung mit Toluylendiamin[1]), mit Arsenwasserstoff[2]), der Icterus neonatorum (Birch-Hirschfeld[3]), Halberstamm[4]), Hofmeier[5]), Silbermann[6])), diese alle sind mit Sicherheit als hepatogene bewiesen, der Icterus nach Einspritzung von Glycerin, nach Chloroform und Aetherinhalationen, nach Verbrennungen und Verbrühungen (Klebs, Ponfick, Lassar), nach Vergiftung mit Morcheln (Bostroem, Ponfick), nach Vergiftung mit Pyrogallussäure und Naphtol (Neisser), nach Vergiftung mit Phosphor, Lupinen, Anilin

1) Stadelmann, Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. XIV, XV u. XVI.
2) Derselbe, Ebenda. Bd. XVI.
3) Virchow's Archiv. Bd. 87. 4) Inaug.-Diss. Dorpat 1885.
5) Die Gelbsucht der Neugeborenen. Stuttgart 1882.
6) Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. VIII. (Daselbst auch Angabe der übrigen Literatur.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Müller, Dehio), der Icterus bei paroxysmaler Hämoglobinurie und viele andere mehr sind schon von den betreffenden Autoren als hepatogene Formen erklärt worden, theils müssen sie als solche aufgefasst werden. Nachdem nun noch Minkowski und Naunyn[1]) die bekannten Versuche von Johannes Müller[2]), Kunde[3]) und Moleschott[4]) der Leberausschaltung bei Fröschen auch bei Vögeln mit Erfolg wiederholt und nachgewiesen haben, dass auch bei diesen Thieren danach kein Icterus auftritt, kann die Lehre vom hämatogenen Icterus als principiell widerlegt betrachtet werden.

Man hat nun mehrfach versucht, statt des Namen „hämatogener Icterus" andere einzuführen. Afanassiew[5]) wollte diejenigen Arten von Icterus, welche nach Zerstörung von Blutkörperchen auftreten (also z. B. den Icterus nach Vergiftung mit Toluylendiamin und Arsenwasserstoff) als hämohepatogene bezeichnet wissen. Ich kann mich der Kritik Quincke's[6]) über diese Namenaufstellung nur anschliessen. Wir wissen bis jetzt überhaupt keine andere Entstehungsursache für das Bilirubin zu nennen, als die aus dem Hämoglobin. Auch physiologisch findet die Gallenfarbstoffbildung in der Weise statt, dass in der Leber Blutkörperchen zerstört werden und aus dem freiwerdenden Hämoglobin Bilirubin durch den Einfluss der Leberzellen gebildet wird. Eine andere Erklärungsweise für die Gallenfarbstoffbildung ist nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete undenkbar und diese Auffassung wird durch die allgemein anerkannte Thatsache unterstützt, dass stets, auch physiologisch, Blutkörperchen in der Leber zu Grunde gehen. In diesem Sinne ist also alles in der Galle enthaltene Bilirubin hämatogenen Ursprungs. Der Name hämatohepatogen sagt also einmal gar nichts Neues, ist demnach ganz überflüssig, zweitens trifft er die Frage, um welche es sich hier handelt, durchaus nicht auf den Kopf. Ein jeder Icterus, der durch Vermittlung der Leber entsteht, ist ein hepatogener, ganz gleich, woher der Leber das Material zur Gallenbildung zugeführt wird und welche pathologische Processe in der Leber diesen Icterus verursachen. Nur um den Icterus handelt es sich bei der Frage „hämatogener" im Gegensatz zum hepatogenen, bei welchem das Bilirubin direct im lebenden Blute entsteht und von ihm nach allen Richtungen hin verbreitet zum Icterus Veranlassung giebt, in-

1) Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmak. Bd. XXI.
2) Handbuch der Physiologie des Menschen.
3) De hepatis ranarum exstirpatione. Diss. inaug. Berol. 1850.
4) Archiv f. physiol. Heilkunde von Vierordt. 1852. Bd. XI.
5) Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. VI. 6) Virchow's Archiv. Bd. 95.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dem das so ohne Mitwirkung der Leber bereitete Bilirubin in den einzelnen Geweben abgelagert wird. Einen solchen Icterus kennen wir aber nicht; wir wissen jetzt, dass Bilirubin nicht im lebenden Blute entsteht, dass dasselbe nicht etwa durch die Leber nur aus dem Blute ausgeschieden wird, wie dies bei dem künstlich in die Blutbahn gebrachten (Tarchanoff[1]), Vossius[2])), oder aus den Geweben bei schon bestehendem, aber nunmehr abnehmenden Icterus (Stadelmann[3])) geschieht, sondern dass das Bilirubin in der Leber und durch die Leber gebildet wird. Der Name hämohepatogener Icterus ist auch aus dem weiteren Grunde zu verwerfen, weil er lediglich dazu dienen kann, falsche Vorstellungen oben geschilderter Art zu erwecken und die Missverständnisse in der Lehre vom Icterus, die schon genügend vorhanden sind, noch zu vermehren. Man kann, glaube ich, nicht scharf genug die principiell wichtigen Dinge auch in dieser Frage hervorheben.

Anders steht es um denjenigen Namen, welchen Quincke (l. c.) dem „hepatogenen" an Stelle des „hämatogenen" entgegensetzen möchte, nämlich den „anhepatogenen". Wir wissen, dass Gallenfarbstoff an verschiedensten Stellen des Körpers von Mensch und Thier aus dem absterbenden an Ort und Stelle vorhandenen, dort zu Grunde gehenden Blutfarbstoffe entstehen kann, z. B. in der Narbe eines hämorrhagischen Infarctes der Milz (Zenker[4])), in der apoplektischen Cyste (Jaffe[5])), in künstlichen Blutextravasaten (Langhans[6]), Quincke [l. c.]), in der Abdominalhöhle aus dort hinein injicirtem Blute (Cordua[7])), im Froschblute ausserhalb des Körpers der Thiere fäulnissfrei aufbewahrt (Recklinghausen[8])) u. s. w.; nur, um dies nochmals hervorzuheben, nicht im lebenden, circulirenden Blute; denn dass der von Orth beschriebene Befund von Bilirubinkrystallen im Blute und den Geweben bei Icterus neonatorum eine andere Erklärung verlangt, dürfte schon daraus hervorgehen, dass dieser Icterus als ein hepatogener definitiv sichergestellt ist. Quincke[9]) erklärt diesen Befund von Orth[10]) wahrscheinlich richtig mit der geringen

1) Pflüger's Archiv. Bd. IX.

2) Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. XII. 3) Ebenda. Bd. XI.

4) Jahresberichte für 1853—1854 v. d. Gesellsch. f. Natur- und Heilkunde in Dresden. 1858. S. 53. — Virchow's Archiv. Bd. 16. 1859. S. 562.

5) Virchow's Archiv. Bd. 23. 6) Ebenda. Bd. 49.

7) Ueber den Resorptionsmechanismus von Blutergüssen. Berlin, Hirschwald. 1877.

8) Allgem. Pathol. des Kreislaufes und der Ernährung. Stuttgart, Enke. 1883.

9) Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. XIX.

10) Virchow's Archiv. Bd. 63.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lösungsfähigkeit der Gewebssäfte Neugeborener für Bilirubin. In allen diesen Fällen, die ich oben angeführt habe, entsteht das Bilirubin — denn dass der dort gebildete Farbstoff, das Hämatoïdin, identisch ist mit dem Bilirubin, muss jedenfalls als sichergestellt angesehen werden — anhepatogen, und für solche Fälle, in welchen ein Icterus ohne Betheiligung der Leber auftritt, möchte Quincke (l. c.) den Namen anhepatogener Icterus eingeführt wissen, der wenigstens den Vortheil hätte, dass er als Bildungsstätten des Bilirubin nicht etwa lediglich das Blut annimmt, wie dies der Name hämatogener Icterus thut, sondern auch die anderen möglichen Verhältnisse und Entstehungsorte des Gallenfarbstoffes berücksichtigt. Nun kennen wir aber einen solchen anhepatogenen Icterus nicht; es ist keinem Untersucher gelungen, Icterus hervorzurufen, indem er Thieren grosse Mengen von Blut oder Hämoglobin, sei es unter die Haut, sei es in die Peritonealhöhle, einspritzte, auch Quincke[1]) nicht, und selbst bei Injection grosser Mengen von Hämoglobin in die Blutbahn konnte man wohl Hämoglobinurie, aber keinen Icterus erzeugen. Die Sache liegt also so, dass wir wohl eine anhepatogene Bildung von Gallenpigment aus Blutfarbstoff kennen, aber nur einen hepatogenen Icterus, dass das an Ort und Stelle bei der anhepatogenen Bilirubinbildung entstehende Pigment sei es niemals in solchen Mengen gebildet wird, sei es zu langsam resorbirt wird, als dass es zum allgemeinen Icterus kommt. Wissen wir doch auch, dass die Leber ausserordentlich schnell den in die Blutbahn gebrachten Gallenfarbstoff aus dem Blute aufnimmt und mit der Galle ausscheidet! Für eine langsame Bildung und Resorption von Hämatoïdin in solchen Blutextravasaten spricht auch der Umstand, dass diese Krystalle erst nach langer Zeit in den betreffenden Blutcoagulis auftreten und selbst nach Jahren dort aufzufinden sind.

Ueber die Gründe, warum sich in solchen Blutextravasaten aus dem abgestorbenen Blute Hämatoïdin oder Bilirubin bildet, wissen wir noch wenig Genaues. Möglicherweise ist hierzu die Thätigkeit der fixen Bindegewebszellen, resp. der Eiterkörperchen nothwendig, obgleich die grosse Mehrzahl der Autoren dafür ist, dass das Bilirubin ausserhalb der Zellen gebildet wird. Die beiden Ansichten, dass letzteres der Fall ist, und trotzdem die Thätigkeit jener Zellen zum Zustandekommen der Hämatoïdinkrystalle nothwendig ist lassen sich meines Erachtens sehr gut mit einander vereinigen. Wissen wir doch, dass auch in der Leber niemals Gallenfarbstoffkrystalle in den Leberzellen gefunden werden, und doch sind wir darin einig, dass es die

1) Dieses Archiv. Bd. XXXIII.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Leberzellen sind, welche das Bilirubin produciren. Finden wir in seltenen Fällen einmal Bilirubin krystallinisch in der Leber, so liegt es dann fast ausnahmslos im interstitiellen Gewebe, nicht von Zellen eingeschlossen.

II. Giebt es einen Icterus infolge von Polycholie?

Wenn wir einem Gallenfistelhunde eine Lösung reinen krystallinischen Hämoglobins in die Blutbahn einspritzen, so finden wir eine Vermehrung der Gallenfarbstoffausscheidung danach (Tachanoff, Stadelmann), die ganz unzweifelhaft ist, die sogar relativ recht bedeutend ist und die ich quantitativ bestimmt habe.

Ist die eingespritzte Hämoglobinmenge nicht zu gross, so tritt danach keine Hämoglobinurie ein; ist sehr viel Hämoglobin injicirt, so finden sich mehr oder minder grosse Mengen von Blutfarbstoff im Harn. Es wird also im Körper des Thieres das injicirte Hämoglobin, welches nicht von derselben Thierart zu stammen braucht, verwerthet, assimilirt, zum Theil in der Leber, zum Theil in anderen Organen des Körpers und nur der Ueberschuss wird wieder mit dem Harn entleert.

Die so erzielte Gallenfarbstoffvermehrung ist eine recht bedeutende. Dabei tritt keine Spur von Icterus der Gewebe auf, selbst in dem Harn ist kein Gallenfarbstoff nachzuweisen.

Ich werde hier in Kürze die Resultate obiger Experimente angeben, indem ich in Bezug auf die Anordnung derselben, die ausführliche Beweisführung u. s. w. auf die betreffende Arbeit[1]) von mir verweise.

In dem ersten Versuche spritzte ich dem Thiere, welches normalerweise in 12 Stunden 0,082 Bilirubin, 147,5 Ccm. Galle, mit circa 2,5—2,8 Gallensäure im Mittel producirte und ausschied, 20,0 Hämoglobin in wenig Wasser gelöst ein; danach ergab sich eine evidente Veränderung der Galle. Dieselbe wurde sehr dunkel, zäh, dickflüssig, nahm an Menge erheblich ab, so dass in der Stunde statt 12,3 Ccm. Galle nur 8,7—9—10 Ccm. entleert wurden. Dann folgte erhebliches Ansteigen der Gallenmenge, Verschwinden der abnorm vermehrten Consistenz derselben, Rückkehr zu normalem Verhalten. Als Folge der Hämoglobineinspritzung ergab sich eine Vermehrung der absoluten Gallenfarbstoffausscheidung um circa 0,06 im Verlaufe von 24 Stunden, d. h. um fast die Hälfte hat hier die Leber unter dem Einflusse der injicirten Hämoglobinmenge ihre Gallenfarbstoffproduction gesteigert. Dabei sind die ausgeschiedenen Gallensäuren, die überhaupt schon normalerweise an Menge erheblich mehr als die Gallenfarbstoffausscheidungen zu schwanken scheinen, jedenfalls an Menge nicht

1) Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. XV.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vermehrt mit Zahlen von 2,873 und 1,568 in 12 Stunden, d. h. im Mittel von 2,22 in demselben Zeitraum.

Deutlicher noch waren die Resultate in dem 2. Versuche, bei welchem demselben Hunde in grösseren Zwischenräumen die Injectionen gemacht wurden, und bei welchem ihm circa 40,0 Hämoglobin in 10 Stunden beigebracht wurden. Hierbei ergab sich im Ganzen eine Vermehrung der Bilirubinbildung um 0,096 in 24 Stunden, d. h. um mehr als die Hälfte.[1]) Dabei auch hier wieder die Veränderung der Galle in Consistenz und Aussehen, das Sinken der Gallenmenge auf 10; 9,75; 6,6 Ccm. in der Stunde. Auch die Bestimmung der Gallensäuren giebt dasselbe Resultat, wie der vorige Versuch. Eine deutliche Steigerung der Gallensäurenausscheidung lässt sich während der vermehrten Gallenfarbstoffbildung nicht nachweisen, dieselbe tritt höchstens in dem folgenden Zeitraum auf, nachdem die Bilirubinausscheidung schon längst zur Norm zurückgekehrt ist. Während des 12stündigen Termins, in welchem die Wirkung der injicirten Hämoglobinmassen am deutlichsten an Galle und Gallenfarbstoffausscheidung sichtbar ist, ergiebt sich die Zahl von 1,09, dann in den darauf folgenden 12stündigen Terminen 3,0; 3,308; 3,836 d. h. keine, oder jedenfalls erheblich verspätete Vermehrung der Gallensäurenausscheidung.

Können wir nun in diesen Fällen von einer Polycholie sprechen? Ich glaube nein; denn mit Sicherheit constatirt ist nur eine Vermehrung des Gallenfarbstoffes, während die Gallenmenge sowohl, wie die Gallensäuren während der Zeit der vermehrten Gallenfarbstoffproduction vermindert sind, die Gallensäuren höchstens an Menge ansteigen, nachdem die Gallenfarbstoffausscheidung normal geworden ist. Das kann man aber doch kaum Polycholie zu nennen berechtigt sein. Von einer Polycholie verlange ich, dass bei derselben alle, oder wenigstens die wesentlichen Gallenbestandtheile vermehrt sind und nicht ein einzelner. Von der Gallenmenge will ich absehen; aber zum Mindesten müssen bei einer Polycholie die Gallensäuren neben dem Gallenfarbstoffe vermehrt sein. In diesem Falle bei Injection von gelöstem krystallinischen Hämoglobin in die Blutbahn

1) Minkowski und Naunyn irren übrigens in der Berechnung der von mir erhaltenen Bilirubinvermehrung, indem ich für die Zeit von 2 Uhr an in Tabelle XVII obiger Arbeit bis circa 2 Uhr in Tabelle XVIII, d. h. in 24 Stunden, nicht die von ihnen angegebene Zahl 0,07, sondern 0,096 herausrechne, bei den kleinen Zahlen, um die es sich hier handelt, gewiss ein bedeutender Unterschied. Ich möchte dies noch dem, was ich schon früher obigen beiden Autoren auf ihre Einwürfe gegen meine Versuche geantwortet habe (Archiv f. experim. Pathol. und Pharmak. Bd. XXIII), anfügen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kann man, da Gallenfarbstoff und Gallensäurenvermehrung zeitlich nicht zusammenfallen, die letztere ausserdem überhaupt zweifelhaft bleibt, lediglich von einer durch dieselbe bewirkten Pleiochromie[1]), d. h. einer Vermehrung des Gallenfarbstoffes, sprechen.

Wie aber liegen die Verhältnisse, wenn man ein Thier mit Arsenwasserstoff vergiftet, es also unter Bedingungen versetzt, die den vorigen zwar ähnlich sind, bei denen aber aus dem eigenen Blute des Versuchsthieres die die Leber durchströmende Hämoglobinlösung gebildet wird, da ja der eingeathmete Arsenwasserstoff die Fähigkeit besitzt, die rothen Blutkörperchen zu zerstören und aus ihnen Hämoglobin frei zu machen.

Dasselbe Thier, welches also dieselben physiologischen Vergleichszahlen darbot, wie in den vorigen Versuchen, inhalirt AsH_3, bekommt danach Hämoglobinurie; es ist also dadurch bewiesen, dass Hämoglobin im Körper frei geworden ist und circulirt. Bald nach der Inhalation verändert die Galle ihr Aussehen, sie wird 3 Stunden nach der Inhalation dickflüssig, zähe, ausserordentlich dunkel, so dass sie unter dem Spektroskop nur in Bezug auf ihren Gallenfarbstoffgehalt zu bestimmen ist, indem man sie mit dem 4—7 fachen Volumen Wasser verdünnt. Die Gallenmenge sinkt ausserordentlich, so dass wir Zahlen von 26, 29, 23 Ccm. in 12 Stunden gegen 147,5 des Normalen erhalten; dabei wird die Galle auch etwas trübe und schleimig. Ferner erhöht ist der Bilirubingehalt; im Höhepunkte der Vergiftung erhalten wir Zahlen von 0,26; 0,29; 0,28, d. h. die Leber hat hier unter dem Einflusse des Arsenwasserstoffes aus dem circulirenden Hämoglobin das 3—3½ fache des normalen Gallenfarbstoffes gebildet. Dabei besteht kein Icterus, der doch sonst bei Versuchen an Hunden die Regel war und häufig sogar bedeutende Grade erreichte, ohne dass dabei die Vergiftungserscheinungen grösser waren, als hier bei diesem Versuchsthiere. Warum trat denn bei diesem Versuche gerade ausnahmsweise kein Icterus auf? Die Erklärung hierfür scheint mir eine recht einfache und ungezwungene zu sein, wenn wir die so hochgradige Consistenzveränderung der Galle und den Umstand berücksichtigen, dass dieselbe den engeren Ductus choledochus nur schwer passiren konnte, demnach leicht zu jenen kleinen Drucksteigerungen in dem Gallengangsystem Veranlassung geben musste, die so leicht zur Gallenresorption führen. Dass der Icterus bei der Arsenwasserstoffvergiftung ein Resorptionsicterus ist, habe ich durch den Befund von Gallensäuren im Urin sichergestellt. Ist nun der Icterus bei der Arsenwasserstoffvergiftung, der ein Resorptionsicterus

1) πλεῖον = mehr, τὸ χρῶμα = der Farbstoff.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist, und bei welchem die Gallenfarbstoffbildung in so enormem Grade vermehrt ist, nicht ein Icterus infolge von Polycholie? Ich habe ihn selbst als solchen früher aufgefasst und nach mir noch andere Autoren (Minkowski und Naunyn [l. c.]), jedenfalls aber mit Unrecht. Denn abgesehen davon, dass die Gallenmenge auf $^1/_6$—$^1/_7$ des Normalen sinkt, finden wir auch in der secernirten Galle die Menge von Gallensäuren hochgradig vermindert. Den normalen Zahlen von 2,5 bis 2,8 stehen hier solche von 0,286; 0,4; 0,2; 0,19 u. s. w. in den gleichen Zeiträumen gegenüber, d. h. dieselben sind bis auf $^1/_{10}$ und noch mehr gesunken. Und erst zu einer Zeit, wo die Gallenmenge ihre normale Zahl nicht nur wieder erreicht, sondern sogar überstiegen hat, wo die Gallenfarbstoffproduction nur noch minimale Vergrösserungen aufweist, fängt die Gallensäurenausscheidung an sich zu heben und bleibt doch noch auf $^1/_2$ des Normalen stehen. Das ist unzweifelhaft aus obigem Versuch zu schliessen: die Production von Gallenfarbstoff und Gallensäuren geht nicht in der Leber Hand in Hand mit einander; Momente, welche die Gallenfarbstoffbildung enorm steigern, sind im Stande, die Gallensäurenbildung ebenso hochgradig herabzudrücken; Zufuhr von Hämoglobin zur Leber regt nur die Gallenfarbstoffproduction des Organs an, lässt diejenige der Gallensäuren sinken; Production von Gallensäuren und von Gallenfarbstoff sind zwei Thätigkeiten derselben Zellen, die unabhängig von einander verlaufen. Der Icterus bei der Arsenwasserstoffvergiftung ist kein Icterus infolge von Polycholie, sondern nur von Pleiochromie, daher auch der Befund so geringer Mengen von Gallensäuren im Harn, der sich anders nicht erklären liesse.

Dass Gallensäuren- und Gallenfarbstoffbildung nicht nebeneinander, sondern getrennt von einander in den Leberzellen vor sich gehen, in ihrer Grösse beeinflusst durch ganz verschiedene Momente, das mögen folgende auch schon früher veröffentlichte Versuche beweisen.

Derselbe Versuchshund wurde im Zustande des Hungers auf Gallensäuren- und Gallenfarbstoffgehalt der Galle untersucht (l. c.). Schon Vossius (l. c.) und auch ich haben früher nachgewiesen, dass in einer solchen Abstinenzzeit die Gallenfarbstoffbildung in der Leber gar nicht, oder nur minimal sinkt, und so erhielt ich auch diesmal keine Verminderung der Bilirubinausscheidung, oder nur eine solche von 0,013—0,02 in 12 Stunden, wobei zu beachten ist, dass auch hier die Gallenmenge erheblich sank und die Galle demgemäss sehr viel concentrirter an Bilirubin wurde. Anders bei der Gallensäurenausscheidung. Den normalen Zahlen von 2,8—3,0 stehen hier solche von 0,6—0,4 gegenüber in denselben Zeiträumen. Beim Hungern

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bleibt also die Gallenfarbstoffbildung in ihrer Grösse fast constant, die Bildung der Gallensäuren sinkt dagegen auf $^1/_5 - ^1/_7$ des Normalen, d. h. auch dieser Befund beweist wiederum die Unabhängigkeit der Bildung beider Stoffe in der Leber.

Wenn wir einem Gallenfistelhunde 0,8 proc. Kochsalzlösung injiciren [1]) (140 Ccm. in eine Fussvene), so steigt danach die Gallenfarbstoffbildung in der Leber nicht nur deutlich an, so dass wir statt der normalen Zahl von 0,082 solche von 0,113 bestimmen konnten, was einen Zuwachs um 0,03, d. h. mehr als $^1/_3$ ergiebt, sondern die Galle verändert auch ihr Aussehen, sie wird entschieden stark grünlich verfärbt, das Bilirubin wurde schnell in Biliverdin oxydirt. Dieser Steigerung der Gallenfarbstoffbildung steht eine Verminderung der Gallensäuren auf 0,64—0,41, d. h. wiederum auf $^1/_5 - ^1/_7$ des Normalen gegenüber, diesmal bei ziemlich sich gleichbleibender Gallenmenge.

Aehnliche Resultate erhält man, wenn man statt 0,8 proc. die physiologische 0,6 proc. Kochsalzlösung nimmt. Die Gallenfarbstoffbildung steigt um ein Geringes, die Galle wird grünlich, die Oxydation von Bilirubin in Biliverdin geht schnell vor sich, die Gallenmenge bleibt ziemlich unverändert; aber die Gallensäuren sinken auf 0,58—0,21, d. h. auf $^1/_6 - ^1/_{13}$ des Normalen.

Die Injection von schwachen, selbst physiologischen Kochsalzlösungen mag als etwas für die rothen Blutkörperchen Gleichgültiges, für den ganzen Organismus Unschädliches aufgefasst werden, einzelne Organe werden durch dieselben unzweifelhaft nicht unerheblich beeinflusst und eines dieser Organe ist jedenfalls die Leber.

Unter dem Einflusse des abnorm durch die Injection der Kochsalzlösung veränderten Blutes wird die Thätigkeit der Leberzellen verändert in der Weise, dass dieselben zu erhöhter Production von Gallenfarbstoff, zu verminderter von Gallensäuren angeregt werden, und zwar wahrscheinlich durch directen, oder auf die Bahn der Nerven vermittelten Einfluss. Eigenthümlich ist auch die bei diesen Injectionen beobachtete Trübung der Galle, die auf abnorme Schleimbeimengungen zurückzuführen ist und die unzweifelhaft kein zufälliges Ereigniss, sondern eine parallel mit den übrigen Veränderungen in der Zusammensetzung der Galle einhergehende Anomalie ist.

Bei allen diesen Experimenten war es nicht gelungen, trotz nachgewiesener Gallenfarbstoffvermehrung in der Galle, trotz des Zerstörens der rothen Blutkörperchen (Arsenwasserstoff) Icterus bei den Versuchsthieren hervorzurufen; anders liegen die Verhältnisse bei der Vergiftung mit Toluylendiamin, welches auch die Fähigkeit hat, die

1) Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. XV.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rothen Blutkörperchen zu zerstören. In einer grossen Reihe von Experimenten [1]) habe ich auch die durch diesen Stoff hervorgerufenen Anomalien der Galle studirt und es ergaben sich aus den Beobachtungen folgende Resultate:

Sehr bald, d. h. 2—3 Stunden nach der hypodermatischen Injection einer grösseren Menge Toluylendiamin, beginnt die ausgeschiedene Galle sehr dunkel zu werden, der Gallenfarbstoffgehalt steigt, die Gallenmenge bleibt ziemlich unverändert, nimmt eher etwas zu. Dieser Zustand bleibt ungefähr 12 Stunden bestehen. Während desselben werden 0,04—0,05 Bilirubin mehr producirt, d. h. etwa die Hälfte mehr als normalerweise, und trotzdem beginnt sich während dieser Zeit ein Icterus zu entwickeln, der allerdings erst in dem 2. Stadium deutlich wird, während welches die Galle ausserordentlich rasch ihren Charakter vollständig ändert. Sie wird hell, trübe, enorm schleimig, verliert fast vollkommen das Aussehen von Galle, enthält nur äusserst wenig Gallenfarbstoff, wird in sehr spärlicher Menge abgesondert, und nun entwickeln sich sehr schnell die Erscheinungen von Icterus höchsten Grades. Im Urin findet man reichlich Gallenfarbstoff, aber Gallensäuren erst, nachdem dieses 2. Stadium längere Zeit (circa 24 Stunden) bestanden hat. Sollte man hier nicht einen Icterus infolge von Polycholie annehmen dürfen, oder sogar müssen? Eine solche Schlussfolgerung hat sehr viel Bestechendes, und ich selbst habe sie früher gezogen sowie vertreten. Eine Substanz wird dem Thiere beigebracht, welche die Blutkörperchen auflöst, die Gallenfarbstoffausscheidung ist danach erheblich vermehrt, es entwickelt sich schnell ein Icterus, der allerdings erst deutlich wird, nachdem die Galle weitere oben geschilderte Abnormitäten angenommen hat. Bestimmt man nun die Gallensäuren in dem 1. Stadium der Vergiftung in der Galle, so findet man dieselben nicht vermehrt, sondern vermindert, und zwar sinken dieselben von 2,47 auf 1,37, d. h. ungefähr auf die Hälfte, und dies zu derselben Zeit, in welcher die Gallenfarbstoffausscheidung um die Hälfte vermehrt ist. Bestimmt man die Gallensäuren zu der Zeit des 2. Stadiums in der Galle, so findet man nur Spuren, die kaum nachweisbar sind, und zwar sind dann Zahlen von 0,05—0,1 nichts Ungewöhnliches. Zugleich findet man aber auch Gallensäuren reichlich im Urin als Beweis dafür, dass dieselben jedenfalls in der Leber noch gebildet werden, aber resorbirt und nicht mit der Galle nach aussen befördert wurden. Also auch hier lässt sich ein Icterus infolge von Polycholie nicht nachweisen, sondern nur ein solcher infolge von Pleiochromie.

1) Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. XIV, XV, XVI.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ganz ähnliche Erscheinungen wie bei der Toluylendiaminvergiftung treten bei der acuten Phosphorvergiftung hervor, von der ich hier auch nur einige wesentliche Punkte hervorhebe, indem ich zugleich auf die entsprechende Arbeit von mir [1]) verweise.

Ungefähr 10 Stunden nach der Application des Giftes beginnt bei dem Versuchsthiere eine Vermehrung der Gallenfarbstoffbildung. Die Galle wird dunkler, ist klar, die Gallenmenge unverändert; die Vermehrung der Bilirubinbildung beträgt 0,032, d. h. fast die Hälfte des Normalen, ist also als unzweifelhaft ausserhalb der physiologischen Verhältnisse liegend aufzufassen. Die Gallensäuren sind dagegen nicht vermehrt, sondern eher gesunken. Dann finden wir in den nächsten 24 Stunden keine weiteren Abnormitäten. Gallenmenge und Gallenfarbstoff halten sich ungefähr auf der normalen Höhe, die Gallensäuren sinken, an den Scleren kein Icterus, das Aussehen der Galle unverändert. Dann aber beginnen sich langsam dieselben Anomalien der Galle zu entwickeln, die wir schon bei der Toluylendiaminvergiftung, und zwar dort in viel exquisiterer Weise gesehen haben. Die Galle wird trübe, schleimig, hell, enthält erheblich weniger Gallenfarbstoff als früher, die Gallenmenge sinkt bis auf $^1/_5$, der Gallenfarbstoff bis auf $^1/_2$—$^1/_3$ des Physiologischen. Die Gallensäuren erreichen ganz minimale Zahlen 0,1; 0,15; 0,07, und unter diesen Erscheinungen von Seiten der Galle entwickelt sich langsam ein Icterus, der erst 5 mal 24 Stunden nach der Vergiftung bedeutendere Grade erreicht hat. Die geschilderten Anomalien der Galle und ihrer Hauptbestandtheile bleiben noch einige Zeit bestehen und kehren dann zu den normalen Verhältnissen unter rascher Abnahme des Icterus zurück. Die Gallenfarbstoffausscheidung geht während des Verschwindens des Icterus in die Höhe, übersteigt erheblich die physiologische Zahl, und dies ist darauf zurückzuführen, dass ein grosser Theil des während des Icterus in den Geweben abgelagerten Gallenfarbstoffes mit der Galle ausgeschieden wird. Die Gallensäuren halten sich aber noch lange auf niedrigen Zahlen (0,14; 0,24; 0,32; 0,83; 0,99; 0,16; 1,48 u. s. w.) und erst 10—11 Tage nach der Vergiftung haben sie ungefähr die normale Ziffer mit 1,96 erreicht.

Es dürfte nicht uninteressant sein, zwischen beiden Vergiftungen, nämlich der mit Toluylendiamin und der mit Phosphor, bei welchen so ähnliche Abnormitäten der Gallensecretion und Zusammensetzung beobachtet werden, eine kurze Parallele zu ziehen, die Unterschiede und Aehnlichkeiten derselben hervorzuheben.

Bei beiden Giften tritt bald nach ihrer Application eine Ver-

1) Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. XXIV.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mehrung der Gallenfarbstoffausscheidung auf, verbunden mit einem Sinken der Gallensäuren, aber bei dem Toluylendiamin schon circa 2—3 Stunden nach der Vergiftung, bei dem Phosphor erst circa 10 Stunden nach derselben. Das Toluylendiamin hat ja die Fähigkeit, die rothen Blutkörperchen aufzulösen, während wir dies vom Phosphor nicht wissen; es wird also bei der ersteren Vergiftung freies Hämoglobin circuliren, aus welchem sehr rasch die Leber Bilirubin bildet. Abgesehen davon müssen wir nicht nur vom Toluylendiamin, sondern auch vom Phosphor eine directe Affection der Leberzellen annehmen; denn ohne diese können wir uns die weiteren in der Galle auftretenden Veränderungen einfach nicht erklären. Beim Phosphor ist diese Annahme schon nothwendig, um die kurz andauernde, aber sichere Vermehrung der Gallenfarbstoffbildung zu erklären. Der resorbirte und in der Blutbahn circulirende Phosphor regt die Leberzellen zuerst zu verstärkter, aber einseitiger Thätigkeit an; denn die Gallenfarbstoffbildung wird vermehrt, die Gallensäurenbildung nicht, im Gegentheil, sie sinkt geradezu. Beim Toluylendiamin liegen wohl dieselben Verhältnisse vor, denn die Wirkung des Toluylendiamin auf das Hundeblut ist eine sehr geringfügige; es gelingt selten, selbst durch recht grosse Dosen, die den Tod der Thiere nach 24 Stunden und nach kürzerer Zeit verursachen, deutliche Hämoglobinurie bei ihnen hervorzurufen. Um aber eine Vermehrung der Bilirubinbildung in der Leber anzuregen, dazu bedarf es immer schon recht bedeutender im Organismus circulirender Mengen von freiem Hämoglobin. An diese Periode schliesst sich bei der Phosphorvergiftung eine kurze 24—36 Stunden andauernde intermediäre Pause, die wir bei der Toluylendiaminintoxication nicht kennen. Die Galle zeigt während dieser gar keine Abnormitäten, ausser dass die Gallensäurenbildung langsam noch weiter sinkt. Dann beginnt bei der Toluylendiaminvergiftung ausserordentlich rasch das 2. Stadium. Innerhalb 2 Stunden hat die Galle ihren Charakter vollständig verändert, ist hell, schleimig, zäh geworden, enthält sehr wenig Gallenfarbstoff, nur minimale Mengen von Gallensäuren. Bei der acuten Phosphorvergiftung schliesst sich dieses selbe Stadium an jenen intermediären Zeitraum an; nur dass sich die eben geschilderten Anomalien sehr langsam entwickeln und durchaus nicht so hohe Grade erreichen. Dem entspricht auch das Auftreten des Icterus in den einzelnen Fällen, der bei der Toluylendiaminvergiftung ausnahmslos schon nach 24 Stunden deutlich ist, oft schon nach 12 Stunden und der 36—48 Stunden nach der Application des Giftes schon sehr bedeutende Grade erreicht hat, während bei der acuten Phosphorvergiftung der Icterus erst nach 3—4mal 24 Stunden an-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fängt. Wie wäre nun dieses 2. Stadium im Verhalten der Galle zu erklären, wenn nicht durch eine directe Einwirkung der beiden Gifte auf die Leber? Und so finden wir denn auch bei beiden Vergiftungen pathologisch-anatomische Veränderungen dieses Organs: bei der acuten Phosphorvergiftung die bekannte Verfettung des Organs und im Anschluss an dieselbe interstitielle Veränderungen, bei der Toluylendiaminvergiftung massenhafte Ablagerung von eisenhaltigem und eisenfreiem Farbstoff in den Leberzellen und dem interstitiellen Gewebe, enorme Injection von Gallencapillaren, mässige Verfettung, aber starke Trübung, Zugrundegehen der Leberzellen, Kernlosigkeit derselben, dagegen Fehlen der interstitiellen Veränderungen selbst bei fortgesetzter chronischer Vergiftung. Das Toluylendiamin übt eine Wirkung ganz speciell auf die Drüsenzellen selbst aus und nicht nur auf die der Leber, sondern auch auf die der Milz. Dass die von Afanassiew (l. c.) nachgewiesenen Erweiterungen der Blutgefässe bei der Toluylendiaminvergiftung zum Zustandekommen des Icterus besonders wesentlich wären, scheint mir wenig wahrscheinlich. Kennen wir doch klinisch Stauungen hohen und höchsten Grades im Gebiete der Pfortader nicht nur, sondern auch der Vena cava, d. h. der Lebervenen, ohne dass es dabei überhaupt zu Icterus oder zu einem solchen irgendwie nennenswerthen Grades zu kommen brauchte. Bei beiden Intoxicationen geht der Icterus Hand in Hand mit den eben geschilderten Anomalien der Galle, und wir haben uns nur zu fragen, ob diese das Primäre, der Icterus das Secundäre sei, oder ob nicht vielmehr beide als Symptome der in der Leber bewirkten Anomalien aufzufassen sind. Ich glaube das Letztere annehmen zu müssen; denn ohne solche Einwirkungen der Gifte auf die Leber, resp. die Leberzellen allein sind diese Veränderungen der Galle einfach gar nicht zu erklären. Es wird eine abnorm zusammengesetzte Galle producirt, die nur schwer im Stande ist, vermöge ihrer Consistenz, abzufliessen, die Leberzellen sind afficirt, sie drücken auf die Gallencapillaren, geben ihrerseits auch dadurch zu verstärkter Resorption der Galle Veranlassung. Dass das, was wir in diesem Stadium aus der Gallenfistel herausfliessen sehen, kaum mehr wirkliche Galle ist, dass dasselbe als Secret der Gallengänge, der Gallenblase mit geringen Beimengungen von wirklicher Galle aufzufassen ist, das scheint mir aus der Zusammensetzung dieses Secretes hervorzugehen, welches nur geringe Mengen von Gallenfarbstoff, nur Spuren von Gallensäuren enthält. Die Hauptmenge von Galle ist resorbirt, und dass noch genügend Gallenfarbstoff in den Leberzellen gebildet wird, dafür spricht eben der hochgradige Icterus, welcher sich an diese Intoxicationen anschliesst.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:21 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wenn wir nun aber den Harn eines solchen Thieres, bei welchem schon deutlicher Gewebsicterus besteht, bei welchem im Urin grosse Mengen von Gallonfarbstoff nachweisbar sind, auf Gallensäuren untersuchen, so gelingt es uns nicht, auch nur Spuren derselben nachzuweisen. Erst nach 24—48 Stunden treten dieselben zuerst im Harn auf und sind nach weiteren 48 Stunden wieder vollkommen verschwunden. Manchmal gelingt es sogar nicht, dieselben überhaupt aufzufinden. Dieses Factum lässt eben keine andere als die von mir schon so vielfältig betonte und mit genügenden Beweisen gestützte Erklärung zu, als dass Gallensäurenbildung und Gallenfarbstoffbildung in den Leberzellen nicht parallel laufen, sondern dass beide vollständig unabhängig von einander bestehende Functionen derselben Zellen sind, die ja auch noch die dritte Aufgabe haben, nämlich Glykogen zu bilden, und dass Glykogenbildung mit Gallenfarbstoffbildung Hand in Hand geht, hat meines Wissens noch Niemand behaupten können. Eine vermehrte Production von Bilirubin bedingt noch keine vermehrte Production von Gallensäuren, im Gegentheil, ich habe immer noch bei meinen auf diesen Punkt gerichteten Experimenten gefunden, dass da, wo sich eine Vermehrung der Bilirubinbildung constatiren liess, eine Verminderung der Gallensäurenbildung bestand. Und diese experimentell gewonnene Thatsache stimmt mit unseren klinischen Erfahrungen überein. Warum findet man so häufig in Fällen von unzweifelhaftem hepatogenen Icterus keine Gallensäuren im Harn, warum sind die bekannten Wirkungen der Gallensäuren auf das Herz so selten bei einem Resorptionsicterus zu constatiren? Einfach deswegen, weil weniger Gallensäuren in solchen Fällen in der Leber gebildet, weil weniger Gallensäuren resorbirt werden. Allerdings scheint die Gefährlichkeit der Gallensäuren für den Herzmuskel bisher überschätzt zu sein; denn nach Versuchen, die hier in Dorpat unter Kobert[1]) von Rywosch angestellt worden sind, bedarf es doch bei den Versuchsthieren (ausser Katzen, die auch gegen die Gallensäurenwirkung sehr empfindlich sind, was ich selbst in früheren Experimenten [l. c.] nachgewiesen habe) relativ recht grosser Mengen, d. h. 1—2 Grm., um eine deutliche Wirkung auf die Pulscurve erkennen zu lassen. Ob der Mensch ebenfalls eine solche Ausnahmestellung einnimmt, ist ja nicht bekannt und wird sich auch wohl kaum erweisen lassen; jedenfalls würden aber bei ungestörter Production von Gallensäuren in der Leber und vollkommener Resorption derselben sich viel häufiger die Symptome einer Gallensäurenintoxication ergeben, als sie bis jetzt beobachtet sind.

1) Arbeiten aus dem pharmakologischen Institut in Dorpat. Bd. II.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dass nicht allein die Veränderung der Gallenconsistenz und Zusammensetzung es ist, was den Icterus in den oben geschilderten Vergiftungsfällen bewirkt, das geht wohl unzweifelhaft aus einem Vergleich der Arsenwasserstoffvergiftung und der mit Toluylendiamin hervor. Bei beiden werden die Blutkörperchen afficirt, bei beiden circulirt freies Hämoglobin in den Gefässen, bei der Arsenwasserstoffvergiftung jedoch ausserordentlich viel mehr; denn bei ihr lässt sich ausser der hochgradigen Hämoglobinurie noch eine sehr bedeutende Vermehrung der Bilirubinbildung bis auf das $3^1/_2$fache des Normalen gegen eine Vermehrung von höchstens um die Hälfte bei der Toluylendiaminvergiftung nachweisen. Dabei ist auch bei der Arsenwasserstoffvergiftung die Galle sehr consistent, zähe, dickflüssig, sind die Gallensäuren auf minimale Mengen herabgedrückt und trotzdem tritt hier kein Icterus auf und bei der Toluylendiaminvergiftung ein solcher hohen Grades. Da müssen eben zum Zustandekommen des Icterus noch andere Momente mitwirken, und die sind eben in der directen Affection der Leberzellen durch einzelne Gifte zu suchen.

Dass aber die veränderte Consistenz der Galle das Zustandekommen des Icterus sehr unterstützt, das scheint mir ebenfalls durch meine Beobachtungen mehr als wahrscheinlich gemacht zu sein. Es ist ja selbstverständlich, dass eine so zähe, schleimige Galle nur mit Mühe abfliessen kann, dass dieselbe durch den engen Ductus choledochus schwer wird hindurchtreten können, dass dieselbe dort leicht weitere Hindernisse finden, leicht stagniren wird und so Veranlassung zu weiterer Resorption darbietet. Daher finde ich auch, entsprechend jenen Ueberlegungen, den Icterus bei Gallenfistelhunden in allen meinen Experimenten schwächer ausgeprägt, als bei den anderen Versuchsthieren. Auch bedurften die Gallenfistelhunde stets erheblich grösserer Dosen des Giftes, um die bekannten Erscheinungen der Gallenveränderung deutlich zu erhalten. Ich erkläre mir dies damit, dass bei ihnen ein Grund mehr für die Gallenresorption, nämlich die Stagnation im engen Ductus choledochus, fortfiel, weil ja bei den Gallenfistelhunden die Galle direct aus der Gallenblase und einer weiten Oeffnung abfloss.

Wenn ich mich nun frage, worauf sich denn bis jetzt die Diagnose einer Polycholie gestützt hat, so muss ich sagen, dass die einzelnen Autoren (und ich schliesse mich hier nicht aus) für dieselbe sehr wenig sichere Beweise in den Händen gehabt haben. Man fand eine concentrirte Galle, bei welcher ich den erheblich vermehrten Gallenfarbstoffgehalt quantitativ bestimmen konnte, man fand dabei Icterus, starke ikterische Färbung der Leber, erheblich gefüllte und ektasirte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gallengänge, durchgängigen Ductus choledochus, masenhaften Gallenfarbstoff im Darm und dies schien zu genügen. Man bedachte nicht, dass eine so gallenfarbstoffreiche und zugleich zähe, consistente Galle auch im Darm, wenn ich von den durch sie gegebenen Momenten für eine Resorption in der Leber absehe, lange liegen bleiben, denselben sehr intensiv tingiren musste. Man bedachte nicht, dass zum Nachweis einer Polycholie nicht allein das Auffinden einer vermehrten Gallenfarbstoffproduction in der Leber genügte, sondern dass auch die anderen Gallenbestandtheile berücksichtigt werden mussten, vor Allem aber die Gallensäuren.

Ich schliesse diese Erörterungen, indem ich noch einmal darauf hinweise, dass der hämatogene Icterus durch die oben citirten Arbeiten mir definitiv beseitigt zu sein scheint, dass seine Nichtexistenz bewiesen ist, dass wir demnach, da wir einen anhepatogenen Icterus aus anderen Gründen nicht kennen, lediglich auf den hepatogenen Icterus beschränkt sind. Ein solcher hepatogener Icterus ist aber der Natur der Sache gemäss immer ein Resorptionsicterus, der natürlich aus den verschiedensten Ursachen auftreten kann, weil die Bedingungen für eine Resorption der Galle die allermannigfaltigsten sein können, weil dieselben in dem ganzen Verlaufe des Gallengangsystems von dem Ursprung der Galle in den Zellen bis zum Ausfluss der Galle in den Darm gegeben sein können. Dass von da ab, d. h. auch durch Resorption von Galle aus dem Darm, Icterus auftreten könne, darüber wissen wir nichts und mir persönlich scheint das auch sehr unwahrscheinlich. Jedenfalls ist ein Icterus infolge von Polycholie, den man als eine bestimmte Art des Resorptionsicterus abgezweigt hat, noch nicht bekannt. Dieser Name besagt etwas Falsches, und wir dürfen nur von einem Icterus infolge von Pleiochromie sprechen, in welchem Namen dann die Aenderungen der Gallenconsistenz, die zähe, dickflüssige Beschaffenheit derselben, die Verminderung der flüssigen Bestandtheile der Galle eingeschlossen sein mögen und der wenigstens das Wesentliche besagt, ohne zu falschen Vermuthungen und Schlussfolgerungen Veranlassung zu geben. Einen solchen Icterus infolge von Pleiochromie nehme ich allerdings für manche Vergiftungen als erwiesen an. Er besteht bei der Arsenwasserstoffvergiftung und auch bei der Toluylendiaminvergiftung, wohl auch noch bei manchen anderen Arten von Intoxicationen, bei denen er nur noch nicht direct nachgewiesen ist.

Dorpat, den 21. April 1888.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXVII.

Ueber die Localisation der Tabes dorsalis.[1])

Von

Dr. Ernst Jendrássik,
Universitätsdocent in Budapest.

(Siehe hierzu Tafel auf Seite 598.)

Es giebt kaum eine Erkrankung, mit deren Symptomatologie sich die Fachmänner eingehender beschäftigt hätten, als mit der der Tabes dorsalis, so sehr, dass die Diagnose dieses an Krankheitssymptomen so reichen Uebels heute nunmehr zu den leichtesten gehört, trotzdem die Tabes in Bezug auf die Verschiedenartigkeit der Symptome von keiner, pathologische Veränderungen darbietenden Krankheit überboten wird, und obwohl es eigentlich kein Symptom giebt, dessen Vorhandensein zum Krankheitsbilde der Tabes unumgänglich nothwendig wäre; haben wir doch hinreichlich Gelegenheit, 2 Tabiker zu sehen, die gar kein Symptom gemein haben. So zeigt z. B. der eine Kranke ausgesprochene Ataxie, der Sehnenreflex fehlt, an den Füssen zeigen sich grössere hypästhetische Flecke, die Pupillen sind aber normal, reagiren auf Lichteinwirkungen prompt, das Sehvermögen ist gut; beim anderen Kranken hingegen ist der Sehnenreflex vorhanden — vielleicht gar nicht herabgemindert, sein Gang ist gut, ebenso die Sensibilität, wird aber häufig in den unteren Extremitäten von überaus heftigen, stechenden Schmerzen überfallen, die Pupillen sind eng, bewegen sich zwar bei Accommodation, reagiren aber auf Lichtreiz nicht, und die Abnahme des Sehvermögens hält mit der progredienten Opticusatrophie Schritt.[2]) Beide Individuen sind schwer krank, aber mit ganz abweichenden Symptomen und doch liegt ihrem Uebel ein und dieselbe Erkrankung zu Grunde, ihr Schicksal ist beinahe ausnahmslos gleich traurig. Kein Hirnnerv, kein Rückenmarks-

1) Vorgetragen mit der Demonstration der Präparate im k. Verein der Aerzte zu Budapest am 12. Nov. 1887. Mitgetheilt ungarisch im Orvosi Hetilap. 1888.

2) Diese zwei Beispiele sind zwei von mir beobachteten Kranken entnommen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nerv wird vom tabischen Process verschont; er kann beinahe jede Art der sensitiven, motorischen, trophischen Nervenfunction angreifen — natürlich bei verschiedenen Individuen. Freilich weisen einzelne Erscheinungen eine besondere Frequenz auf, aber auch diese sind sehr heterogenen Ursprungs. Da sind neben den stechenden Schmerzen in den unteren Extremitäten und dem Fehlen des Sehnenreflexes als häufigstes Symptom aufgezeichnet die Myosis, das Ausbleiben des Pupillenreflexes, oft Atrophie der Optici.

Im schroffen Gegensatz zu diesem Polymorphismus der Erscheinungen ist der pathologische Befund ein möglichst einfacher: Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge; und doch würde es der Standpunkt, den wir heute in der Lehre von der Localisation einnehmen, ausdrücklich erfordern, dass in den einzelnen Fällen besonderen Krankheitserscheinungen auch besondere anatomische Befunde entsprechen. Aber wie überraschend auch das gleichartige Verhalten der pathologischen Veränderungen bei verschiedenen Symptomen sein mag, die Forscher hatten sich sehr bald daran gewöhnt, und nachdem die Aufgabe, mit unseren bisherigen pathologischen Kenntnissen den Zusammenhang zu erklären, fürwahr eine durchaus schwere schien, wird in der Literatur vielmehr darüber discutirt, ob der Process entzündlicher Natur sei oder eine einfache Degeneration, ob parenchymatösen oder interstitiellen Ursprungs, ob die Degeneration der hinteren Stränge dem Begriff der Systemerkrankung entspreche u. s. w.

Die Schwierigkeiten, die sich den Forschern in den Weg stellten, um das Zustandekommen der Symptome zu erklären, bewog Einige, auch ausserhalb des Rückenmarks Veränderungen nachzusuchen. Es gelang auch, an den peripheren Nerven gewisse Degenerationen zu beobachten, mit denen sich neuerdings Déjerine[1]), Pitres und Vaillard[2]), Oppenheim und Siemerling[3]) eingehender beschäftigten. Die Untersuchungen haben erwiesen, dass bei Tabes in den Hautästen der sensitiven Nerven eine mehr- oder mindergradige Veränderung zu finden ist; dieser Process erstreckt sich manchmal auch auf die Nervenstämme. Der Werth dieser Veränderungen ist nicht so leicht zu beurtheilen; auch bei ganz gesunden — jungen — Individuen finden wir einzelne Aeste der Hautnerven, an denen der degenerative Process sichtbar ist; bei Individuen, die an einer langwierigen, zehrenden Krankheit zu Grunde gingen, finden sich solche degenerirte Fasern in viel grösserer Anzahl vor. Wohl ist es wahr,

1) Archives de Physiologie. 1883. p. 72.
2) Revue de méd. 1886. No. 7.
3) Archiv f. Psychiatrie. Bd. XVIII. Heft 1, 2.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dass in einzelnen, nicht allen Fällen von Tabes die Degeneration einen hohen Grad erreicht, einen viel höheren, als bei anderen Krankheiten; finden wir aber schon bei an Lungenphthise Verstorbenen eine ziemliche Anzahl degenerirter Nervenfasern, um wie viel grösser wird deren Zahl bei der Tabes sein können, da diese Krankheit einen noch viel protrahirteren Verlauf nimmt, als die Phthisis, und der von ihr heimgesuchte Kranke seine letzten Lebensjahre wahrlich als lebendig Begrabener fristet.

Aber zugegeben, dass diese Veränderung an den Nerven thatsächlich mit der Krankheit in Zusammenhang steht, so kann sie doch im Symptomencomplex nur eine untergeordnete Rolle spielen, einerseits schon aus dem Grunde, weil im Anfangsstadium, wo man zwar nur selten eine Untersuchung anstellen kann, die periphere Nervendegeneration nur schwach ausgeprägt zu sein scheint, andererseits aber Erscheinungen, die auf die Erkrankung solcher Nerven hinweisen könnten (vollkommene Anästhesie in den entsprechenden Nervengebieten) im Verlaufe der Tabes verhältnissmässig selten auftreten.

Im Rückenmark erstrecken sich die Veränderungen nicht auf das ganze Gebiet der Hinterstränge, aber eine gesetzmässige Localisation (wie dies Strümpell, Oppenheim und Siemerling durch zahlreiche, genaue Untersuchungen festgestellt haben), eine in jedem Falle constante hochgradige Affection bestimmter Theile kann nicht nachgewiesen werden; nur die am meisten nach innen liegenden, vordersten Abschnitte der Hinterstränge pflegen unversehrt zu bleiben. Diese Untersuchungen haben ergeben, dass die klinischen Erscheinungen weder rücksichtlich ihrer Intensität, noch ihrer Ausdehnung mit dem vorgefundenen Krankheitsprocess in Einklang zu bringen waren, ja laut den zahlreichen Beobachtungen Déjerine's steht nicht einmal der Grad der Anästhesie im Verhältniss zur Grösse der Rückenmarksveränderung. Und diese krankhaften Veränderungen erklären fürwahr die Erscheinungen so wenig, dass auch Erb [1]) weitere Untersuchungen wünscht, indem es ihm fast scheinen will, als stünden uns noch bezüglich der pathologisch-anatomischen Erkenntniss der Tabes einige Ueberraschungen bevor. Erb hält vor Allem die Untersuchung der grauen Rückenmarkssubstanz für nothwendig. Diesem Wunsche kam auch bereits Lissauer [2]) nach, der bei Untersuchung der grauen Substanz mit Hülfe der Weigert'schen Methode eine constante und ziemlich hochgradige Veränderung in jenem feinen

1) Handbuch der Rückenmarkskrankheiten. 2. Auflage. S. 610.

2) Fortschritte der Medicin. 1884. Nr. 4.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fasernetz fand, das sich um die Zellen der Clarke'schen Säulen zieht, während sowohl er, wie auch Strümpell die Zellen selbst unberührt fanden. Die Erkenntniss dieser Veränderung brachte uns jedoch dem Verständnisse des Zusammenhanges der anatomischen Läsion mit den Symptomen mit keinem Schritte näher, vielleicht könnte man sie mit dem Westphal'schen Zeichen in causale Verbindung bringen, wenn wir über diesbezügliche Beobachtungen verfügen würden. Jedenfalls liesse sich aus dieser Veränderung die Aufhebung des Sehnenreflexes eher erklären, als aus der von Westphal[1]) mehrmals demonstrirten Hinterstrangdegeneration in der Wurzelzone, nachdem unter jenen Fasern solche zu sein scheinen, die sich gegen die Vorderhörner wenden. Wie es scheint, hat Westphal das Fasernetz der Clarke-schen Säulen bisher ausser Acht gelassen; in dem von Minor[2]) mitgetheilten Fall war die Clarke'sche Säule auch erkrankt.

Betrachten wir nun weiter, in wie fern es uns gelingen kann, durch das Studium der Rückenmarksveränderungen den gesuchten Zusammenhang näher zu beleuchten. Meiner Ansicht nach lässt sich auf Grund des zu Erwähnenden nicht einmal den am häufigsten auftretenden Symptomen gegenüber eine befriedigende Antwort ertheilen. Zur Beurtheilung der Störungen der sensitiven Functionen verfügen wir nicht über genügende Kentnisse vom Verlaufe der sensiblen Bahnen. Ich will mich nicht in die specielle Erörterung dieser Frage einlassen, wer sich aber über den gegenwärtigen Standpunkt dieses Themas orientiren will, begegnet den verschiedensten und widersprechendsten Daten. Wohl ist es wahr, dass für die Fortsetzung der hinteren Wurzeln in die Hinterstränge innerhalb des Rückenmarks der secundäre Entartungsversuch spricht — auch bei Thieren —, aber bei Thierexperimenten scheinen die sensiblen Bahnen im Seitenstrang zu verlaufen (Woroschiloff[3]), Borgherini[4])). Möglicherweise setzt sich die hintere Wurzel nur theilweise in den Hinterstrang fort, der übrige Theil in den Seitenstrang, und dieser Theil degenerirt nach Läsion der hinteren Wurzel aus gewissen, noch unbekannten Gründen nicht; es wäre also dieser Theil die sensible Leitungsbahn. Bechterew[5]) berichtete jüngst über ein wohlumschriebenes Strangbündel,

1) Archiv f. Psychiatrie. Bd. XVIII.

2) Neurolog. Centralblatt. 1887. Nr. 10.

3) Der Verlauf der motorischen und sensiblen Bahnen. Berichte der math.-phys. Klasse d. Gesellsch. d. Wissenschaft zu Leipzig. 1874.

4) Beiträge zur Kenntniss der Leitungsbahnen im Rückenmark. Mittheil. aus dem Instit. f. allgem. u. experim. Pathologie. Wien. Bd. I. 1886.

5) Neurolog. Centralblatt. 1885. S. 155.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das er in seinen Thierexperimenten sensibilitätleitend fand. Dieses Bündel Bechterew's sondert sich auch embryologisch ab und liegt am peripheren Abschnitte des Seitenstranges vor dem Kleinhirnseitenstrang und theilweise etwas einwärts davon. Seine Angaben werden auch von Gowers[1]) und Sherrington[2]) bestätigt. Dass der Hinterstrang nicht der ausschliessliche sensible Leiter ist, beweist am besten der Krankheitsprocess der Tabes. Nachdem die Entartung sich in vielen Fällen beinahe auf das gesammte Gebiet der Hinterstränge erstreckt, müssten wir am ganzen Rumpfe und an den 4 Extremitäten oder am mindesten an den unteren vollkommene Anästhesie finden, statt dessen aber empfindet der Kranke oft die leiseste Berührung und die sensible Störung besteht mehr in der qualitativen Veränderung des Gefühles, als in dessen Aufhebung. Jene Hypothese, wonach bei Entartung des bezeichneten Bündels die sensible Bahn in der grauen Substanz nach oben verlaufen soll, hat, ganz abgesehen davon, dass die jüngsten Forscher (Woroschiloff, Borgherini) für die Theilnahme oder supplirende Rolle der grauen Substanz an der sensiblen Leitung keine Beweise fanden, keine Wahrscheinlichkeit an sich. Auch die verlangsamte Leitung bietet für diese Annahme keinen Beweisgrund, weil die Verzögerung, wenigstens in der grösseren Zahl der Fälle, nur die Schmerzempfindung betrifft, wobei oft die leiseste Berührung ohne jedwede Verzögerung zum Bewusstsein gelangt. Aus letzterem Umstande folgt nun, dass die Bahn des Tastsinnes unversehrt ist, somit die Nothwendigkeit einer supplirenden Rolle sich gar nicht einstellt. Zur Gründlichkeit der Schiff'schen Hypothese aber fehlt die Erkrankung der grauen Substanz in solchem Grade, aus der in einzelnen Fällen die Verzögerung von 10—30, ja 50 Secunden erklärlich wäre; andererseits hingegen beobachtete man die schwerste, stellenweise totale Absterbung der grauen Substanz, wie dies bei Syringomyelie vorkommt[3]), ohne jedwedes Krankheitssymptom und Gefühlsstörung.

Ich glaube die Frage aufwerfen zu müssen, ob den sensiblen Störungen die unvollkommene Leitung oder die Veränderung der Perception zu Grunde liegt? Wenn die Hinterstränge des Rückenmarks im Dienste der Empfindung stehen, kann ihre Function keine andere als die der einfachen Leitung sein, und wenn wir auch auf Grund einer vielleicht nicht ganz richtigen Hypothese annehmen, dass im Rückenmark die Leitung des Tastgefühles von der der Schmerz-

1) Neurol. Centralblatt. 1886. Nr. 5 u. 7.

2) Brain. 1886. October.

3) Anna Bäumler, Dieses Archiv. Bd. XL.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

empfindung abgegrenzt ist, glaube ich kaum, dass Jemand annehmen wird, dass jeder Theil unseres Körpers ausser den Leitern des Tast- und Schmerzgefühls noch mit besonderen Fasern für den Temperatur- und Muskelsinn, für den Raumsinn und Druckempfindung, mit Fasern zur Localisirung des Gefühls und mit stereognostischen sensitiven Fasern versehen ist, sei es auch im peripheren, sei es nur im Rückenmarksnervensystem. Nun kann aber bei der Tabes eine jede dieser qualitativ so verschiedenen Gefühlsgattungen an und für sich aufgehoben werden, wie dies die von Bolko Stern[1]) angestellten vielfachen Versuche zur Genüge beweisen. Diese qualitativen Gefühlsveränderungen sind bei der Tabes viel häufiger, als die gleichmässigen quantitativen Modificationen aller Formen der Empfindung. Die Ursache derartiger Veränderungen kann nicht im Rückenmark liegen, ihr Ursprung ist in der Hirnrinde zu suchen, da letztere jenes Organ ist, in dem der Reiz in seine elementaren Theile zerfällt und an den entsprechenden Stellen zum Bewusstsein gelangt, was sein Analogon in den verschiedenen Arten der Aphasie findet, oder noch deutlicher in der corticalen Localisation des Sehvermögens (das optische Bild zerfällt nämlich in seine Licht-, Raum- und Farbenempfindungselemente, von welchen Elementen ein jedes für sich allein aufgehoben sein kann). Wer sich mit der Untersuchung des Gefühls bei Tabikern eingehender befasst, der wird die Wahrnehmung machen, dass selbst in dem Falle, wenn der Kranke die leiseste Berührung genau zu empfinden im Stande ist, wenn also die sensitive Leitung eine ungestörte ist, weil sie doch den geringsten Reiz seinem Ziele zuführt, oft schon ein geringeres Geräusch oder die Anwesenheit mehrerer Personen die Sinneswahrnehmung weit unter die physiologischen Grenzen herabmindert. Bolko Stern gelangt in seiner an der Westphal'schen Klinik verfertigten Arbeit zu sehr interessanten Folgerungen; in seiner Deduction nähert er sich wiederholt dem cerebralen Ursprunge der Gefühlsveränderungen, ist aber unter dem Einflusse der bestehenden Ansichten bemüssigt, die spinale Localisation anzunehmen. Er findet in seinen Beobachtungen, dass der gemeinschaftliche Grundzug eines grossen Theiles der tabischen Gefühlsveränderungen die Urtheilsstörung zu sein scheint.[2]) Seiner Ansicht nach ist das Urtheil die einheitliche Eigenschaft unseres Seelenlebens und diese hat bei Tabikern, wie die Untersuchung der gesunden Hautpartieen zeigt, nicht gelitten. Die Patienten empfinden

1) Archiv f. Psychiatrie. Bd. XVII.
1) l. c. S. 498.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

an den erkrankten Theilen die schwächsten sensitiven Reize, die pathologische Veränderung besteht aber darin, dass sie dieselben in ganz anderer Form bezeichnen, als in der sie hervorgebracht wurden; dieser Irrthum kann oft dadurch beeinflusst werden, dass wir die Aufmerksamkeit des Kranken nach einer gewissen Richtung lenken (wir fragen ihn z. B. bei einfacher Berührung, ob heiss oder kalt), aber zuweilen gelangt auch ohne unsere Bemerkungen nicht die entsprechende Gefühlsform zum Bewusstsein. Diese Veränderungen entspringen nicht aus der quantitativen Herabsetzung der Empfindung, denn auch die schwächsten sensitiven Reize verursachen eine lebhafte und vom Standpunkte des Kranken reine Gefühlswahrnehmung.[1]) In den Deductionen B. Stern's (in denen aber die Rückenmarkslocalisation nicht zur Erklärung gelangt) ist meiner Ansicht nach der Ausgangspunkt ein unrichtiger, denn wenn auch das, was wir Urtheil nennen, vom philosophischen Standpunkte einheitlich ist, betreffs der Localisation kann es nicht als solches betrachtet werden. Wohl ist es richtig, dass wir denselben sensitiven Eindruck erhalten, wenn unser Fuss mit einem warmen Gegenstande in Berührung kommt, wie wenn derselbe unsere Hand berührt, auch ist es wahr, dass wir die rothe Farbe in unserem Gesichtsfelde überall (so weit eben die Grenzen dieser Farbenempfindung reichen) gleich finden, hieraus folgt aber noch nicht, dass wir unsere Urtheilsfähigkeit, z. B. in Bezug auf den Wärmereiz, nicht blos auf die untere Extremität beschränkt verlieren können, wie wir ja beispielsweise gut wissen, dass infolge einer Hirnrindenläsion in einem Theile des Gesichtsfeldes partielle oder totale Farbenblindheit entstehen kann, ohne dass die übrigen Sehfactoren in diesem Gebiete eine Störung erleiden. Die Beurtheilung der empfangenen Reize ist das Resultat der associirenden (in diesem Falle vielleicht richtiger dissociirenden) Thätigkeit der Hirnrinde: die Sinneswahrnehmungen der Gegenwart vergleichen wir mit Bildern aus der Vergangenheit, diese Comparation geschieht durch Eintheilung

1) Die Prüfung der Empfindung geschieht zumeist mit sehr ungleichen Mitteln: einer leisen Berührung mit dem Finger oder Haarpinsel zur Tastprüfung, während für die Untersuchung des Temperatursinnes ein mit beinahe heissem Wasser gefülltes Gefäss oder eine stark erwärmte grössere Metallplatte angewendet wird, also eine ungleich stärkere Einwirkung; unter solchen Verhältnissen ist es natürlich, dass es bei Schwächung der Sensibilität aus spinaler oder peripherer Ursache vorkommen kann, dass der Kranke die Tasteinwirkung nicht empfindet, während die Temperatur- oder Schmerzeinwirkung zum Ausdruck gelangt. Bei der Tabes kommt es aber häufig vor, dass der Kranke das leise Betasten empfindet, die Wärme aber nicht . . . . u. s. w. Bei solchen Untersuchungen müsste auf die Proportionirung der Experimente Gewicht gelegt werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der empfangenen zusammengesetzten Reize in die einzelnen Empfindungsarten und dadurch, dass diese einzelnen Empfindungsarten an den entsprechenden Stellen zum Bewusstsein gelangen. Diese Function ist Aufgabe der associirenden Fasern; ist ihre Reizbarkeit geschwächt, so leidet darunter das Urtheil, das betreffende Individuum erkennt in dem dieser Veränderung entsprechenden Gebiete eine oder die andere Art der Gefühlswahrnehmung nicht mehr, oder kann durch Suggestion [1]) beeinflusst werden, wie dies bei der Sensibilitätsprüfung von Tabikern häufig beobachtet wird.

Neben diesen qualitativen sind auch die quantitativen Veränderungen wichtig, aber das hauptsächlich Charakteristische bei diesen letzteren ist, wenigstens sehr oft, der für die einzelnen Empfindungsqualitäten an demselben Orte ausweisbare sehr verschiedene Grad der Anästhesie.

Würden endlich die anästhetischen Flecken, die wir bei einzelnen Tabikern finden, thatsächlich mit gewissen degenerirten Faserbündeln des Rückenmarks zusammenhängen, so müssten diese Flecken constant sein, wie ja doch auch das Schicksal der im Rückenmark einmal entarteten Nervenfasern constant ist; nun kommt es aber vor, und ich hatte wiederholt Gelegenheit es zu beobachten, dass die Anästhesie verschwindet und der normalen Empfindung Platz macht. Berger [2]) demonstrirte mehrere Fälle, in denen an den anästhetischen Stellen die Empfindung zurückkehrte, nicht blos auf der Haut, sondern auch in den tieferen Schichten trotz des unaufhaltsamen Fortschreitens der Krankheit; die Autopsie bestätigte in zweien dieser Fälle die Gegenwart der Hinterstrangdegeneration. Heilungsfähige anästhetische Stellen können auch aus peripherer Nervendegeneration entstehen, doch ist diese Annahme nur dann gerechtfertigt, wenn sich diese Anästhesie auf jede Empfindungsqualität gleichmässig erstreckt; andererseits muss aber auch zugegeben werden, dass die Erkrankung der centralen grauen — vielleicht auch der weissen — Substanz nicht unbedingt Atrophie im Gefolge hat, und wenn auch diese Nervenelemente nicht regeneriren können, so sind sie wenigstens noch manchmal restaurationsfähig, wie dies die verschiedenen Arten der Poliomyelitis bestätigen.

Aehnlich ist die Frage der motorischen Störungen. Die Ataxie wird als fehlende Coordination betrachtet, und wir suchen zur Zeit die Ursache dieser Veränderung innerhalb des centralen Nerven-

1) Vgl. meine Abhandlung über den Hypnotismus. Archives de Neurologie. 1886. No. 33.

2) Centralbl. f. Nervenheilkunde. 1880.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

systems, nachdem jene Ansichten, wonach die Ataxie ihren Grund in der partiellen Lähmung (Pierret) oder Contractur (Onimus) der entsprechenden Muskeln fände, genügend widerlegt wurden. Divergirend jedoch sind die Meinungen darüber, ob die Coordination im Rückenmark oder ausserhalb desselben geschieht, ob daher die Ataxie im Verlust der coordinatorischen Thätigkeit ihren Ursprung hat, oder aber darin, dass der coordinatorische Impuls nicht an seine entsprechende Stelle gelangen kann, weil seine Leitungsbahn vernichtet ist. Den spinalen Ursprung der Coordination nehmen hauptsächlich Brown-Séquard, Carré, Jaccoud an, mit Berufung auf die Gruppirung der Zellen in der grauen Rückenmarkssubstanz: die Zellen nämlich, die ihrer Function nach zusammengehörenden Muskelgruppen entsprechen, liegen nebeneinander, und weiterhin stützten sie diese Ansicht auf den coordinirten Charakter der Reflexbewegungen. Dass der erstere Umstand die Coordination zu erklären nicht vermag, ist sicher, denn zur Coordination der Bewegungen ist nicht nur nothwendig, dass die entsprechenden Muskelgruppen contrahirt werden, sondern hauptsächlich, dass jeder einzelne Muskel entsprechend der Richtung und Grösse der Bewegung mit der gebührenden, unter einander nicht gleichen Kraft functionire. Die beim Menschen beobachteten spinalen Reflexbewegungen sind nicht danach, diese Ansicht zu bekräftigen, wie auch die anatomische Veränderung keine Basis für diese Annahme abgeben kann. Eine derartige Function, die wir vielleicht Rückenmarksassociation nennen könnten (eine Zueinandergesellung der Bewegungen, ohne jedoch den Grad der einzelnen Bewegungsfactoren im Interesse eines bestimmten Zieles zu bestimmen, was dem Begriffe der Coordination entsprechen würde) könnte nämlich im Wege des zwischen den naheliegenden Nervenzellen befindlichen, in der grauen Substanz untergebrachten Netzes, oder im Wege der zur weissen Substanz gehörenden kurzen Bahnen geschehen, es bleiben aber gerade diese Fasersysteme bei der Tabes dorsalis vielleicht ohne Ausnahme unversehrt. Ich beabsichtige nicht alle die Gründe aufzuzählen, weshalb diese Ansicht nicht acceptabel ist, Erb, Leyden, Goltz und Andere haben zur Genüge bewiesen, dass das Rückenmark keine coordinatorische Function besitzt. Dasselbe gilt auch von jenen Theorien, nach welchen die Coordination für eine Reflexthätigkeit des Rückenmarks angesehen wird, und die auf eine feste Basis zu stellen selbst in der jüngsten Zeit nicht gelungen ist.

Sehen wir nun, wie es um die zweite Gruppe der Ataxietheorien bestellt ist, laut welchen das eigentliche Coordinationscentrum ausserhalb des Rückenmarks zu suchen wäre und die Ataxie infolge einer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gestörten Leitung zu Stande käme, die entweder in dieses Centrum führt, also centripetal verläuft, oder aus dem Centrum — das wäre eine Unterbrechung der centrifugalen Bahn. Die erstere, sogenannte sensorische Ataxietheorie ist meiner Ansicht nach (hauptsächlich durch die Mittheilungen Erb's, Vierordt's zur Genüge widerlegt worden, aber auch die bisherigen motorischen Ataxietheorien entbehren einer unanfechtbar gesicherten Grundlage.

Im Sinne dieser letzteren Theorien wird der zur Coordination der Bewegungen dienende Impuls aus dem Coordinationscentrum an die entsprechende Stelle des Rückenmarks geleitet. Dieser coordinatorische Impuls würde ausserhalb den Pyramidenbahnen wahrscheinlich die Bahn der Hinterstrangfasern betreten, nachdem die Ataxie sich mit der Veränderung der letzteren einstellt. Aus dieser Auffassung würde die meiner Meinung nach wenig wahrscheinliche Folgerung ableitbar, dass unter physiologischen Verhältnissen die Pyramidenbahnen ataktische Impulse leiten, d. h. unter normalen Umständen würde das motorische Gebiet der Hirnrinde einen solchen ataktischen (ungeordneten) Reiz erzeugen, nachdem die Degeneration der hinteren Stränge gleichbedeutend ist mit deren Durchschneidung; glücklicherweise für diese Theorie gäbe es aber ein anderes Centrum in unserem Nervensystem, dessen Aufgabe es wäre, die unregelmässigen Bewegungen in Ordnung zu bringen. Im Sinne dieser Anschauung wäre daher die Ataxie ein physiologischer Zustand, der aber unter normalen Verhältnissen eben durch die Function jenes coordinatorischen Centrums unserer Beobachtung entzogen würde. — Nachdem die Coordination, die Coordinirung der Function gewisser Muskelgruppen zur Erreichung eines bestimmten Zieles, zu sehr zusammengesetzten Actionen befähigt (z. B. die fortwährende Accommodation unserer unteren Extremitäten beim Gehen an die Unebenheiten des Bodens, beim Tanzen an den Rhythmus der Musik und die verschiedenen Arten des Schrittes, beim Turnen an dessen einzelne Aufgaben), so hat dieses Centrum eine sehr wichtige und vielseitige Rolle. Dieses Centrum steht ferner in fortwährender Verbindung mit den durch Sehen, Hören, Tasten empfangenen Eindrücken und accommodirt sich an dieselben. Des Weiteren können wir die der Willkür unterworfenen Muskeln nur im Wege dieses Centrums innerviren. Endlich üben wir bei Erlernung der Bewegungen dieses Centrum ein.

Wo ist also dieses coordinatorische Centrum? Erb[1]) äussert sich neuestens dahin, dass nach seiner Meinung auf Grund seiner

1) Neurolog. Centralbl. 1885. Nr. 2.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bisherigen Erfahrungen und Ueberlegungen die zwingendsten Gründe dafür sprechen, dass, wenn sich in den angewöhnten, eingeübten Bewegungen eine Coordinationsstörung zeigt, deren Ursache nur zwischen dem Willensorgan und den Vorderhörnern sein kann, aber ausserhalb der eigentlichen Pyramidenbahnen.

Meiner Meinung nach sprechen alle unsere bisherigen Kenntnisse dafür, dass das Coordinationscentrum nur in der Hirnrinde sein kann, wir verkehren blos im Wege unserer Hirnrinde mit der Aussenwelt, nur im Wege der Hirnrinde sind wir im Stande, unsere einzelnen Körpertheile zu beeinflussen. Zum Lernen ist blos die Hirnrinde befähigt, und wenn Jemand Klavier spielen lernt, übt er in Wahrheit nicht seine Finger ein, sondern einen gewissen Theil seiner Hirnrinde; die entsprechenden Muskeln werden wohl kräftiger, fähiger, dies ist aber nur ein secundärer Vorgang, er spielt nur die Rolle des Werkzeuges. Dass das Erlernen wirklich in der Hirnrinde vor sich geht, das beweisen ja genugsam jene Fälle, in denen Jemand infolge einer Hirnrindenläsion eine gewisse erlernte Thätigkeit oder einen Kenntnisskreis verlor, während die übrigen Bewegungen seiner Glieder, seine sonstigen geistigen Fähigkeiten unberührt blieben. Eine derartige Veränderung ist nach Verletzung der unter der Hirnrinde (auch die Associationsfasern zu der Rinde gerechnet) befindlichen Stellen nicht bekannt. Das aber ist eine evidente Sache, dass wir eben die Ausführung der coordinirten Bewegungen, die Coordination im strengsten Sinne erlernen, aber nicht etwa dadurch, dass infolge unausgesetzter Uebung die Leitung in gewissen Theilen des Rückenmarks eine leichtere wird und der Impuls diese Bahn entlang verläuft, weil sich ja doch die Richtung und der Grad der beabsichtigten Bewegung immerwährend verändert und sich unseren Bedürfnissen äusserst genau anpasst. Eine solche Annahme wäre nur dann begründet, wenn die einzelnen Bewegungen maschinenmässig sich immer gleich blieben; das ist aber nicht der Fall, nicht einmal in den scheinbar einfachsten Verrichtungen.

Schliesslich ist die Hirnrinde jenes Organ, in dem wir die durch die verschiedenen Sinneswerkzeuge empfangenen Reize zu verarbeiten im Stande sind, auf Grund dieser entstandenen Bilder wird es uns möglich, uns den stets wechselnden, sich stets verändernden Umständen der Aussenwelt anzupassen. Auch die Structur der Hirnrinde eignet sich zu einer solchen Function gut: jenes überaus reiche Fasernetz, das die nahen und entferntesten Punkte der Hirnrinde mit einander verbindet und den Namen Associationssystem führt, bildet den einen Factor, der andere ist jene genaue Reaction der Nervenzellen, mittelst

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

deren wir befähigt sind, uns proportionirte Kenntniss sämmtlicher Eigenschaften des eingeführten Impulses zu verschaffen. Das Zusammenwirken der Nervenzellen und Associationsfasern weist quantitativ und qualitativ ein genaues Ergebniss auf. Dies ist mehr, als was wir einfach Association nennen, das entspricht dem Begriffe der Coordination. Die Association ist das Zueinandergesellen gewisser Impulse, die Coordination bringt diese associirten Impulse dem gewünschten Ziele entsprechend auch qualitativ und quantitativ mit einander in Einklang. Dieses Verhältniss beleuchtet zugleich auch jene motorische Störung, die aus dem Verluste der Sensibilität entspringt. Bei totaler Anästhesie äussert sich die motorische Störung nicht in Ataxie, sondern der Betreffende verliert die Fähigkeit, die der beabsichtigten Bewegung entsprechenden Muskeln in Thätigkeit zu setzen [1]), oder richtiger gesagt, er kann die im Gedanken vorhandene Bewegungsrichtung an der betreffenden Extremität nicht zum Ausdruck bringen, er ist wohl im Stande, eine Bewegung auszuführen, die ganz den Charakter einer coordinirten Bewegung haben kann, die aber nicht seiner Intention entspricht. Bei der motorischen (ataktischen) Störung hingegen wäre die Richtung der Bewegung im Allgemeinen zweckmässig, aber die qualitative und quantitative Coordinirung der einzelnen Muskelcontractionen ist fehlerhaft.

Diese Auffassung zugegeben, erachte ich es für keine nothwendige Sache, dass das motorische Gebiet in der Hirnrinde vollkommen identisch sei mit dieser coordinirenden Stelle, so viel ist aber gewiss, dass wir durch unseren Willen nur dieses Coordinationscentrum beeinflussen können, dass also dieses Coordinationscentrum und das die Bewegung einleitende Willenscentrum ein und dasselbe ist, das letztere ist aber den verschiedenen Bewegungsarten entsprechend an verschiedenen Rindengebieten untergebracht.

Weiterhin drängt sich die Frage auf, ob dieser Impuls im Wege besonderer Leitungsbahnen ins Rückenmark gelangt, oder ob die Pyramidenbahn schon der Leiter dieses coordinirten Impulses ist? Ich vertrete entschieden letzteren Standpunkt und glaube, dass der Impuls aus dem Coordinationscentrum durch das corticale motorische Centrum (diese beiden sind wahrscheinlich angrenzend) zum Rückenmark gelangt. Die Ataxie ist nicht der Verlust, sondern blos die Störung der Coordination. Das Fehlen der Coordination zeigt das Kind in seiner ersten Lebenszeit, wovon ich später noch sprechen werde. Wenn das Organ der Bewegungscoordination ge-

1) Vgl. Strümpell's Fälle, Dieses Archiv. Bd. XXII.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

litten, dann zeigt uns der daraus entspringende Impuls das Bild der Functio laesa; ist jedoch dieses Centrum gänzlich vernichtet, dann hört auch die entsprechende Bewegung auf, denn, ich wiederhole es, wir haben in der Bewegung nur die Coordination erlernt.

Ist diese Annahme richtig, dann folgt daraus, dass Ataxie nur aus Hirnrindenläsion entstehen kann, und auch diese Läsion darf nur durch eine mindergradige Affection, nicht aber durch Vernichtung verursacht werden. Diese Behauptung steht im Widerspruch mit den auf diesen Gegenstand bezüglichen Daten unserer Lehrbücher, in welchen der Ursprung der Ataxie im Rückenmark, im verlängerten Mark, in der Brücke und Hirnrinde gesucht wird. Dass die durch Hirnrindenläsion entstandene Ataxie gleiche Erscheinungen mit der tabischen Ataxie zeigt, darin stimmen die Autoren überein. Ich möchte nun zeigen, wie wenig jene Fälle, in denen die Ataxie durch Rückenmarksläsion erklärt ist, stichhaltig sind; ich sehe aber vorläufig von der tabischen Ataxie ab, was seinen Grund in später zu Erwähnendem findet. Es ist eigenthümlich, dass wir, trotzdem eine grosse Zahl von Rückenmarksläsionen beschrieben ist, beim Durchsehen dieser Fälle der Erscheinung der Ataxie so selten begegnen, was kaum zu verstehen wäre, wenn wir für die Coordination eine besondere Bahn annehmen. Wenn bei Thierexperimenten die Hinterstränge durchschnitten werden, auch wenn dies in verschiedener Höhe und an mehreren Stellen geschieht, zeigt sich nur einigermaassen motorische Schwäche (bei einem so schweren Eingriff sehr natürlich), die mit der Ataxie nicht verglichen werden kann [1]); selbst das Durchschneiden einer grösseren Zahl der hinteren Wurzeln verursacht keine der Ataxie ähnliche Erscheinungen. Die in der Literatur unter dem Namen der Rückenmarksataxie verzeichneten Fälle halten der strengen Kritik kaum Stand. Ein solcher Fall, wie der von Landry [2]) mitgetheilte, wo in den Hintersträngen in Begleitung der Ataxie multiple tuberculöse Knoten waren, gestattet auch die Wahrscheinlichkeit der Tuberculose der Hirnhäute; die Originalbeschreibung dieses Falles steht mir jedoch nicht zur Verfügung. Der im Buche Vulpian's [3]) erwähnte Fall:

„Mal de Pott, phénomènes ataxiques, troubles trophiques", betrifft einen 40j. Mann, dessen Krankheitsfall nicht ganz klar ist. Bei der Aufnahme klagt er über blitzartige Schmerzen in den unteren Extremitäten,

1) Vgl. Vulpian, Maladies du système nerveux. Vol. I. p. 498.

2) Gaz. des hôpitaux. 1855. p. 269, citirt aus der später erwähnenden Arbeit Kahler und Pick's.

3) l. c. p. 57.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

manchmal Gürtelschmerz; die Schmerzen traten anfallsweise heftig auf; die Sensibilität in den unteren Gliedmaassen war etwas stumpf. Die grobe Muskelkraft war normal, jedoch „la coordination motrice est notablement troublée dans les membres inférieurs". Diese Störung bestand darin, dass der Kranke beim Stehen wankte, besonders mit geschlossenen Augen, der Gang war ziemlich gut, nur am rechten Fusse zeigten sich kleine ataktische Bewegungen (petits mouvements ataxiques). In liegender Stellung, wenn Pat. seinen rechten Fuss über das linke Knie zu schlagen hatte, schien diese motorische Störung ausgeprägter. Von den übrigen Symptomen erwähne ich folgende: Die Pupillen reagirten auf Licht nicht prompt, die rechtsseitige Pupille war unregelmässig und constant weiter, als die linke; die Sehkraft war eine Zeit lang geschwächt, wurde aber später besser. Blasenstörungen, eine Zeit lang Incontinentia urinae et alvi. Vollkommene Anaphrodisie. Dem 5., 6. und 7. Rückenwirbel entsprechend eine kleine Prominenz: „légère saillie", die auch auf starken Druck kaum schmerzt. Der Zustand des Pat. gestaltete sich während der späteren Beobachtung etwas günstiger, die Ataxie steigerte sich nicht, es ist vielmehr später[1]) verzeichnet, dass in den unteren Extremitäten Incoordination nicht vorhanden, trotzdem der Gang des Kranken nicht richtig war.

Nachdem sich der Kranke durch seine Abreise der weiteren Beobachtung entzogen, kann ich diesen Fall in der aufgeworfenen Frage für nicht maassgebend betrachten. Litt der Kranke wirklich infolge Pott'scher Krankheit an Myelitis transversa, oder war seine Krankheit eine nicht ganz entwickelte und regelmässige Tabes dorsalis? War die motorische Störung eine wirkliche Ataxie oder nicht? Alles dies sind Fragen, die sich auf Grund der Mittheilung mit Bestimmtheit nicht beantworten lassen.

Noch fraglicher ist es in folgendem Falle, ob die Bewegungsstörung Ataxie war. Joffroy und Solmon[2]) beschrieben einen Fall von Rückenmarksläsion, in dem zu Beginn vollkommene Lähmung der linken unteren Extremität, später Ataxie vorhanden war:

„On remarque que le malade couché lève bien sa jambe et avec assez de force au dessus de son lit; mais dès qu'il s'agit de la porter latéralement, il manque de précision. Ce symptôme est peu marqué, quand le malade porte sa jambe en dedans. An contraire lorsqu'on lui demande de la porter en dehors le mouvement est complètement déréglé, il lance vigoureusement la jambe dans la direction indiquée, de sort qu'il est presque entraîné lui même hors de son lit."

Gehen kann er ganz gut, doch um sich umdrehen zu können, muss er gestützt werden. Von der Lage seines Fusses besitzt er keine Kenntniss. Ich getraue mich kaum die bezeichnete Bewegungsstörung, die eher von der Sensibilitätsalteration bedingt gewesen zu sein scheint — Ataxie zu nennen.

1) l. c. p. 61. 2) Gaz. méd. de Paris. 1872. No. 6—8.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im Falle Kahler und Pick's [1]) war wohl infolge eines Tumors Rückenmarkscompression vorhanden, aber es zeigte sich, wie auch die Autoren erklären, die sogenannte cerebellare Form der Ataxie, was eine, wie bekannt, ganz anders geartete Bewegungsstörung ist.

Die Fälle Kast's [2]) jedoch scheinen auf den ersten Blick mit meiner Anschauung in bedeutendem Widerspruch zu sein. Der erste Fall ist die Krankheitsgeschichte eines 26jährigen Arbeiters, der im Jahre 1870 infolge einer Verschüttung in einem Kohlenbergwerke mehrere Wochen lang an epileptiformen Krämpfen litt. Im Jahre 1880 fiel er von einem sehr hoch über einer Strasse gelegenen Baum, infolge dessen sich an beiden unteren Extremitäten tolale Paraplegie einstellte, von Seiten der Blase trat jedoch keine Störung ein. Im mittleren Abschnitt der Brustwirbelsäule fand man wohl eine Prominenz, die aber dem Kranken kaum Schmerzen verursachte; 1/2 Jahr später, nachdem Besserung eingetreten ist, entwickelte sich in den unteren Extremitäten, besonders an der rechten Seite, das Bild der „nur in einzelnen Details modificirten" Ataxie; zu dieser Zeit konnte die grobe Kraft der unteren Gliedmaassen schon als nicht mehr geschwächt beurtheilt werden. Nach Verlauf von weiteren 9 Monaten verliess der Kranke beinahe vollkommen hergestellt das Spital. Die Beurtheilung dieses Falles ist meiner Ansicht nach nicht so einfach, wie dies Kast anzunehmen geneigt ist. Wenn Jemand von einer steilen Anhöhe 40—50 Fuss tief hinabstürzt, können wir nicht ausschliessen, dass der Betreffende nicht auch mehrere Theile seines Körpers verletzt hat; ja wir wissen, dass infolge traumatischer Einwirkungen schwere materielle Veränderungen selbst an einer solchen Stelle eintreten können, die der Einwirkung nicht unmittelbar ausgesetzt war. Ein ganz hierhergehöriges Beispiel finden wir in den Experimenten Duret's [3]), wo sich infolge eines auf den Kopf eines Hundes geführten starken Hiebes der Ataxie einigermaassen ähnliche Bewegungsstörungen zeigten; bei der Obduction fand man ausser Fractur der Schädelknochen und grösserer Gehirnblutungen auch im hinteren Abschnitte des Rückenmarks einen bedeutenderen Bluterguss. Bei einer solch vielseitigen Verletzung kann kaum die Rede davon sein, von diesem Thierexperimente in Bezug auf die Localisation der Ataxie Gebrauch zu machen. Ob im angeführten Falle Kast's auch eine anderweitige Verletzung vorhanden gewesen,

1) Vierteljahrschr. f. d. prakt. Heilkunde. 1879. 3. Heft. S. 86.

2) Festschr. d. 56. Versammlung deutscher Naturf. u. Aerzte. 1883. S. 151.

3) Études expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux. 1878. p. 102. Exp. XV: Coup sur la tête . . . . ataxie des mouvements.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lässt sich natürlich nicht entscheiden; nicht gross ist jedoch die Wahrscheinlichkeit dessen, dass im Rückenmark eine solche Verletzung stattgefunden hätte, bei der die Wiederherstellung der Pyramidenbahnen vollkommen möglich war, während die Hinterstränge noch Monate hindurch zur Unthätigkeit verurtheilt waren. Im 2. Falle war an den unteren Extremitäten eine aus Myelitis transversa entstandene Paraplegie, Incont. urinae et alvi und hochgradige Verminderung der Sensibilität festgestellt. Auch in diesem Falle stellte sich mit Beginn der Besserung in den unteren Extremitäten ausgesprochene Ataxie ein, nur dass die Besserung nach einem schweren Erysipel begann; bekanntlich stellt sich nach infectiösen Krankheiten die Ataxie häufig als Nachkrankheit ein, die, wie auch in diesem Falle, meistens in Heilung übergeht. Der ungewöhnlich lange Verlauf der Heilung lässt sich in diesem Falle vielleicht daraus erklären, dass der Kranke nach dem Erysipel noch einen sehr schweren Typhus durchmachte. Es ist also wohl möglich, dass die Ataxie mit der Infection in causaler Beziehung war, wo aber der Infectionsstoff angreifen muss um Ataxie zu erzeugen, kann noch nicht discutirt werden.

In den Fällen von Läsionen des verlängerten Marks, die von Proust[1]), Carpani[2]), Leyden[3]) mitgetheilt wurden, zeigte die Bewegungsstörung ein von der Ataxie ganz abweichendes Bild. Im Falle Garrod's[4]), den er nach Philpot mittheilt, fiel ein schweres Thor auf einen 11jährigen Jungen; von da an verschlimmerte sich sein Gang, nach Verlauf 1 Monats war er arbeitsunfähig geworden und nach ½ Jahre wurde sein Gang so unsicher, dass man ihn stets führen musste. Anfänglich verminderte sich die grobe Kraft nur unbedeutend, doch die Unregelmässigkeit der Bewegungen bei geschlossenen Augen steigerte sich stark. Späterhin wurden seine Glieder immer schwächer, das Sehvermögen und Gehör verschlimmerten sich, die geistigen Fähigkeiten nahmen ab. Post mortem fand man die Gyri im Gehirn stark abgeplattet, in den Ventrikeln viel Flüssigkeit und den 4. Ventrikel füllte ein Papillom aus. Dieser hochgradige Hydrocephalus, sowie die Abplattung der Windungen gestatten nicht die in vivo beobachteten Erscheinungen alle dem Papillom zuzuschreiben. Uebrigens ist die Einwirkung der Läsion in diesem Falle dem oben erwähnten Versuche Duret's ähnlich.

Ein nicht minder schwer zu beurtheilender Fall findet sich bei Kahler und Pick[5]).

1) Arch. gén. de méd. 1872. Juin. 2) Virch.-Hirsch's Jber. 1876. Bd. II. S. 111.
3) Archiv f. Psych. Bd. VII. Heft 1. II. Fall. 4) Lancet 1873. March 1.
5) Vierteljahrschr. f. d. prakt. Heilkunde. 1879. 3. Heft. S. 87.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ein 50 J. alter Kesselschmied, der seit vielen Jahren schwerhörig ist und 13 Monate vor seiner Aufnahme ins Spital an hartnäckiger Obstipation, zeitweise mit Schwindelgefühl und Kopfweh litt, wurde im Monat Februar unter Gefühl von Blutandrang plötzlich von heftigem Ohrensausen, entoptischen Erscheinungen, Thränen und an der rechten Körperhälfte (den Kopf ausgenommen) von einem eigenthümlichen Schwellungsgefühl überkommen. Diese Erscheinungen schwanden jedoch alsbald, aber rechtsseitige Sensibilitätsverminderung, Strabismus, Diplopie und eine eigenthümliche Bewegungsstörung blieben zurück. Bei der Aufnahme im October wurden folgende Erscheinungen aufgezeichnet: Fortwährender Nystagmus an beiden Augen, der linksseitige Abducens vollkommen gelähmt, die Pupille dieses Auges ist weiter und reagirt auf Licht weniger; die Beschreibung der Bewegungsstörung in den rechtsseitigen Extremitäten ist folgende: „Alle Bewegungen sind ausgesprochen ataktisch. Wenn der Kranke nach einem Glase greift, so geschieht es in mehrfachen Absätzen, die Hand fährt mit übermässig gespreizten Fingern wiederholt an dem Glase vorbei, bevor sie es krampfhaft fasst. . . . Das zum Munde geführte Glas wird heftig an die Zähne gestossen. . . . Bei Augenschluss werden die ataktischen Erscheinungen nicht gerade auffallender.“ Die Sensibilität war kaum verändert, die Stimme des Kranken ist sehr hoch, krähend, leise vermag er nicht zu sprechen, die Glottiserweiterer auf der rechten Seite sind gelähmt. Diese Veränderung der Stimme entstand erst kurz vor der Aufnahme. Im weiteren Verlaufe gesellten sich zu seiner Krankheit: Lähmung des rechten inneren Augenmuskels, später Atrophie der rechtsseitigen Extremitäten mit gleichzeitiger Verminderung der elektrischen Reizbarkeit, rechtsseitige Facialisparese im mittleren Aste, schwache Bewegung des rechten Gaumensegels; die Sprache wurde lallend und unverständlich, die Sensibilität an der rechten Seite ebenfalls vermindert, die Zunge zitterte, er konnte sie kaum ausstrecken; der Charakter des Kranken wurde mürrisch. Bei der Obduction lenkte die Aufmerksamkeit auf sich eine an der Basis des 4. Ventrikels gefundene Veränderung, die einen ausgedehnten Herd bildete, und aus deren sehr genauer Beschreibung ersichtlich ist, dass in der Mitte des Herdes eine hämorrhagische Narbe Platz nahm, um sie herum aber war eine von der gesunden Substanz nicht scharf abgegrenzte sklerotische Veränderung, die sich hauptsächlich auf die linke Olive, die interolivale Schicht (Olivenzwischenschicht) und die benachbarte Formatio reticularis erstreckte.

Ich glaube, dieser Fall erregt den begründeten Verdacht, dass jener stark ausgeprägte Herd die Autoren von einer gleich genauen Untersuchung des übrigen Nervensystems abhielt; auch sie sprechen es aus, dass sie sich die Lähmung der rechtsseitigen Glottiserweiterer und die schwere Bewegung der Zunge, die rechtsseitige Facialparese und die Abmagerung der diesseitigen Körperhälfte aus dem beschriebenen Herde nicht erklären können. Nach Beschreibung des Krankheitsbildes könnte man an Sclerosis polyinsularis denken: Kopfweh, Schwindel, Charakteränderung, Nystagmus, Sprachstörung, Diplopia, Parästhesien, apoplektiformer Anfall, Zittern der Zunge sind ins-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gesammt Symptome, die dieser Krankheit entsprechen. Was die motorischen Verhältnisse betrifft, ist der linksseitigen Extremitäten keine Erwähnung gethan, die Beschreibung der oben erwähnten rechtsseitigen Bewegungsstörung gleicht genug dem Zittern der disseminirten Sklerose, besonders infolge jenes Umstandes, dass sie sich bei Augenschluss nicht steigerte; übrigens kann bei dieser Erkrankung auch Ataxie auftreten. Die Beschreibung der histologischen Veränderung ist dem Bilde der Sclerosis polyinsularis genau ähnlich, von der Hirnrinde ist jedoch nur so viel erwähnt, dass die linke Hemisphäre blass, durchfeuchtet, die rechte blutreicher, weniger feucht ist; die Seitenventrikel ein wenig erweitert. Am Dorsaltheil des Rückenmarks ist die Pia und Dura mater an mehreren Stellen zusammengewachsen, das Rückenmark compact, der cervicale Theil makroskopisch etwas fleckig gezeichnet. Auf Grund dieser Daten möchte ich diesem so vereinzelt dastehenden Falle keine volle Beweiskraft zugestehen, nachdem ein bedeutender Theil der Symptome durch die beschriebene Veränderung unaufgeklärt bleibt, somit noch anderswo localisirte und nicht aufgefundene Erkrankungsherde angenommen werden müssen.

Endlich kann über den fraglichen Gegenstand auch der von mehreren Autoren citirte Fall Leyden's[1]) keine Aufklärung geben, weil hier neben kleineren Veränderungen in der Brücke ein ziemlich compactes, theilweise entfärbtes Gerinnsel im Stamme der rechtsseitigen Art. foss. Sylvii gefunden wurde, sowie im hinteren Theil des 3. linksseitigen Stirnlappens ein kleinerer gelber Herd. Dabei war im linken Corpus striatum ein bis zur Insula sich erstreckendes, gelbliches Erweichungsgebiet, demnach so vielfältige Veränderungen, dass es nicht zulässig ist, von dem Falle in der Lehre der Localisation Gebrauch zu machen.

Angesichts dieser Fälle, zumal wenn wir jenen Umstand in Betracht ziehen, dass in der weitaus grösseren Zahl ähnlicher Veränderungen ataktische Erscheinungen nicht beobachtet wurden, haben wir meiner Meinung nach genügend Ursache, den Ursprung dieser Bewegungsstörung als ausserhalb der Hirnrindenläsion liegend, vorderhand wenigstens als nicht bewiesen zu betrachten.

Die mächtigsten Argumente jedoch gegen jene Ansicht, dass die Ataxie und die übrigen tabischen Erscheinungen, wenigstens deren grosser Theil, infolge der Hinterstrangsdegeneration entstehen, beruhen auf einzelnen, genau beobachteten Krankheitsgeschichten; wir verfügen bereits über genug zahlreiche Beobachtungen, in denen die Hinter-

1) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. I. S. 116.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stränge hochgradig entartet waren, ohne jedwede Spur von Ataxie, und umgekehrt war tabische Ataxie vorhanden ohne Degeneration der Hinterstränge. Die erste Reihe bilden vor Allem die Fälle von secundärer Entartung, wo nach Verletzung des Hinterstranges des Rückenmarks, oder infolge Continuitätstrennung der hinteren Wurzeln die Hinterstränge nach oben degenerirten; in solchen Fällen, und deren Zahl ist ziemlich gross, wurde keine Ataxie beobachtet. Hierher gehören jedoch noch einige sehr interessante Beobachtungen, die meiner Ansicht nach bisher noch nicht mit der gebührenden Aufmerksamkeit gewürdigt wurden. Schultze[1]), dessen Untersuchungen sich durch grosse Genauigkeit und Gründlichkeit auszeichnen, erwähnt eines Individuums, bei dem Erb die Tabes dorsalis diagnosticirte; später verschwanden die Symptome der Krankheit, Patient war durch 12 Jahre für geheilt betrachtet, als er einer acuten Vergiftung zum Opfer fiel. Schultze fand im Rückenmark das vollkommen ausgeprägte und charakteristische Bild der Tabes. Ich glaube, dieser Fall berechtigt zu sehr wichtigen Schlussfolgerungen. Wenn Jemand ohne Spur einer tabischen Erkrankung mit Degeneration der Hinterstränge seines Rückenmarks leben kann, können die Symptome, wenigstens deren grosser Theil und gerade die auffälligsten, nicht wohl aus dieser anatomischen Läsion gefolgert werden, denn jene Auffassung, wonach der Hinterstrang des einen Menschen anderen Zwecken diene, als der eines anderen, könnte man keineswegs zugeben. Auch Tuczek beobachtete einen ähnlichen Fall bei einem Kranken, der an Ergotismus zu Grunde ging und zu dessen Lebzeiten der fehlende Sehnenreflex das einzige pathologische Symptom war; im Rückenmark fand er in der Gegend der Wurzelzone, wo also hauptsächlich der tabische Krankheitsherd liegt, eine bedeutende Degeneration. Endlich theilte auch Babinski[2]) einen einschlägigen, sehr lehrreichen Fall aus der Charcot'schen Abtheilung mit.

Eine Frau, die Charcot in seinen Vorlesungen mehrmals vorstellte, litt 25 Jahre lang an sehr heftigen, blitzartigen Schmerzanfällen in den unteren Gliedmaassen, dabei hatte sie zu wiederholten Malen Crises gastriques; der Patellarsehnenreflex fehlte. Zu Beginn ihrer Krankheit erblindete sie. Während ihrer letzten 5 Lebensjahre blieben die Schmerzen gänzlich aus, Ataxie aber hatte sich überhaupt nie gezeigt. Von ihrer Erblindung abgesehen, konnte daher die Kranke als geheilt betrachtet werden, als sie infolge einer adynamischen Pneumonie starb. Die mikroskopische Untersuchung: „a décélé, la présence dans la moëlle des lésions les plus nettes de l'ataxie locomotrice."

1) Arch. f. Psych. Bd. XII. S. 232. Zur Frage von der Heilbarkeit der Tabes.
2) Société de biologie. 28. Mai 1887. — Progrés méd. 1887. No. 23.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In die zweite Reihe gehören folgende Beobachtungen. Wir sehen sehr oft, dass sich nach infectiösen Krankheiten Ataxie einstellt, die sich häufig auch auf die oberen Extremitäten erstreckt, schwindet jedoch meistens nach einigen Wochen gänzlich und der Kranke bleibt auch fernerhin von der Tabes verschont. In diesen Fällen beginnt die Ataxie schnell und hält nicht lange an, der Grund dieser Bewegungsstörung kann daher nicht die Veränderung des Hinterstranges sein, denn entweder entsteht diese Veränderung gar nicht, oder aber, wenn sie entstanden wäre, müsste sie auch constant bleiben, nachdem eine solche Entartung sich nicht regeneriren kann; nun geht aber diese Ataxie in Heilung über. Strümpell[1]) beschreibt in seiner sorgfältigen Arbeit auch einen Fall, wo die Tabes dorsalis plötzlich, gleichsam anfallsweise mit Ataxie begann; auf Grund dieses Falles glaubt auch Strümpell nicht, dass das Zustandekommen der Ataxie die Degeneration des Hinterstranges bedingen müsste, seine Ansicht geht vielmehr dahin, dass infolge irgend einer Ursache die Function dieser Stränge unterbrochen wird und nur unter dem Einflusse des weiteren Verlaufes und der constant zunehmenden Verschlimmerung geht die Functionsstörung in die eigentliche Faserdegeneration über, die den anatomischen Befund liefert. Diese Ansicht Strümpell's nähert sich sehr der Auffassung Trousseau's, der die Tabes als functionelle Krankheit betrachtete und diese Functio laesa wäre die Ursache des später auftretenden anatomischen Krankheitsbildes. Dies entspricht der modernen Auffassung nicht, denn heute glauben wir, dass die normale Function eine Folge des normalen Stoffes ist und die Function nur dann leiden wird, wenn auch der Stoff gelitten, wiewohl bei unseren gegenwärtigen Untersuchungsmethoden die Veränderung des Stoffes unseren Augen oft unentdeckt bleibt; wir könnten diese Art der Erklärung nur dann acceptiren, wenn wir annehmen würden, dass die Verbindung zwischen diesem Strange und dem entsprechenden Centrum unterbrochen wurde. Der früher erwähnte Fall Schultze's entzieht der Berechtigung dieser Ansicht den Boden, denn trotz des entarteten Stranges war dort keine Ataxie vorhanden. Sehr werthvoll ist jedoch ein 2. Fall Strümpell's:

Pat. litt seit mindesten 25 Jahren an den heftigsten tabischen Schmerzen, denen sich in den letzten Jahren auch Ataxie zugesellte; diese Krankheit wurde von Prof. E. Wagner als Tabes diagnosticirt. Die Untersuchung des Rückenmarks im Lumbaltheil zeigte eine sehr geringe Degeneration in den mittleren Abschnitten der Hinterstränge, im Dorsaltheil war schon Alles

1) Archiv f. Psychiatrie. Bd. XII.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

normal, ausgenommen zwei schmale, aber ausgeprägte degenerirte Streifen, die am Rande der grauen Substanz lagen.

Von höchstem Interesse ist aber der Fall Bennet's [1]), der in der Leiche eines 48jährigen Tabikers das Rückenmark ganz normal fand bis auf einen umschriebenen Punkt des Vorderhorns in der Lumbalgegend; die hinteren Hörner, Wurzeln und Stränge erfuhren gar keine Veränderung; ausser den Rückenmarkshäuten war der hintere Theil des Rückenmarks in sarkomatöse Massen gebettet, dabei Spuren einer frischen Cerebritis und einzelne erweichte Stellen im Gehirn und verlängerten Mark. In vivo waren die Erscheinungen sehr prägnant: Ataxie bei bestehendem Muskelsinn, Romberg'sche Erscheinung, verminderte und verlangsamte Gefühlsleitung in den unteren Extremitäten, lanzinirende Schmerzen, fehlender Sehnenreflex. Aehnlich ist die Beobachtung von Plaxton und Lewis [2]), die einen 36jährigen Mann betrifft, der seit 5 Jahren an den Erscheinungen der Ataxie locomotrice litt und bei dem sich 10 Tage vor dem Tode Grössenwahn und Dementia einstellte (dabei Pupillardifferenz, Sprachstörung, partieller Sensibilitätsverlust an den unteren Extremitäten und hochgradige Ataxie); bei der Obduction und mikroskopischen Untersuchung erwies sich das Rückenmark ganz normal.

Verfolgen wir nun weiter die Symptome der Tabes. Paralysen der einzelnen äusseren Augenmuskeln kommen häufig vor, seltener in den Gesichts- und Extremitätenmuskeln. Welche anatomische Veränderungen diesen Lähmungen entsprechen, wissen wir nicht, doch besteht ein Umstand, der gegen die Atrophie der Zellen der grauen Kerne der Medulla oblongata (resp. Mittelhirn) spricht. Diese Lähmungen verschwinden nämlich meistens nach mehrwöchentlichem Bestand binnen kurzer Zeit, später zeigen sie sich oft an derselben Stelle oder treten anderwärts auf. Eine atrophische Zelle, eine Pyramidenfaser bildet sich nicht mehr von Neuem, die Leichtigkeit aber, mit der die Bewegungen wiederkehren, und der rasche Verlauf der Heilung, wenn sie einmal begonnen hat, besagen auch, dass an eine Regeneration in solchen Fällen nicht zu denken ist. Wir sehen, wie schwer und langsam die Bewegung in einem lädirten, aber heilungsfähigen peripheren Nerven zurückkehrt. Mit diesen in Rede stehenden motorischen Elementen hat der hintere Strang nichts mehr gemein, und so sind wir gemüssigt, diese Lähmungen — in Ermangelung

1) A case of locomotor ataxia, without disease of the posterior columns of the spinal cord. British med. journal. 1885. March 7.

2) Journal of ment. science. 1878; Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1878. Bd. II. S. 115.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einer anatomischen Veränderung — vorderhand functionelle zu nennen. Gegen das Ende der Krankheit entstehen auch totale Paraplegien; in einem solchen Falle fand Strümpell bei der Obduction Degeneration des Pyramidenseitenstranges, aber in einem Grade, der nach seiner Meinung bei Weitem nicht im Verhältniss zur Lähmung stand. Die Annahme einer peripheren Neuritis ist in solchen Fällen, wenigstens in der Mehrzahl, kaum als berechtigt zu betrachten, theils weil wir keine pathologisch-anatomische Anhaltspunkte besitzen, theils aus dem Grunde, weil der Verlauf dieser Lähmungen unseren Kenntnissen von der Erkrankung der peripheren Nerven nicht sehr entspricht (siehe z. B. den 2. unten mitgetheilten Fall). Namentlich erfährt in vielen Fällen die elektrische Reaction keine Veränderung.

Die der Tabes so oft zugesellte und zur völligen Blindheit führende Opticusatrophie steht mit den hinteren Strängen in keinerlei Zusammenhang; ebenso hat die in einzelnen Fällen auftretende Taubheit mit diesem Fasersystem nichts gemein.

Die Erwägung dieser und anderer ähnlicher Umstände brachte mich auf den Gedanken, die Veränderungen, welche die Erscheinungen der Tabes dorsalis oder wenigstens deren grössten Theil hervorbringen, ausserhalb des Rückenmarks, an einer anderen Stelle des Centralnervensystems zu suchen. Gestützt auf die oben angeführten klinischen Erscheinungen habe ich in der Hirnrinde Veränderungen erwartet und ich stellte schon im Jahre 1883 Untersuchungen in dieser Richtung am Gehirn eines an Tabes verstorbenen Kranken an, konnte aber bei den damaligen Untersuchungsmethoden (Carminfärbung) zu keinem Resultate gelangen. In neuester Zeit machte die Untersuchungstechnik bedeutende Fortschritte und besonders die bei der Dementia paralytica erzielten Resultate bestimmten mich zu neueren Untersuchungen, schon aus dem Grunde, weil, wie Westphal bewiesen, diese Krankheit beinahe ausnahmslos mit der Veränderung der Hinterstränge und den Erscheinungen der Tabes dorsalis Hand in Hand geht. Diese tabischen Symptome gehen der progressiven Paralyse bald voraus, bald gesellen sie sich erst später hinzu.

Die Dementia paralytica ist eine Erkrankung der Hirnrinde; das ältere, mangelhafte, makroskopisch-anatomische Bild der Rindenveränderungen wurde hauptsächlich durch die histologischen Untersuchungen Tuczek's [1]) ergänzt. Tuczek zeigte nämlich auf Grund ausgezeichneter Untersuchungen mittelst der Exner'schen Methode (Osmiumsäure-Ammoniak), dass bei dieser Krankheit in der Hirnrinde

1) Beiträge zur path. Anatomie der Dementia paralytica. Berlin 1884.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:22 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine beträchtliche Zahl der Nervenfasern an gewissen Stellen der Gehirnoberfläche zu Grunde geht. Nach seiner Meinung schreitet die Veränderung von aussen nach innen und die tieferen Schichten sind weniger betroffen, als die oberflächlich liegenden; so betrifft die Entartung in erster Reihe und hier immer am stärksten die an der Oberfläche der Hirnrinde verlaufenden sogenannten Tangentialfasern. Diese Veränderungen waren im höchsten Grade auf den vorderen Abschnitt der Hemisphären localisirt; so war der Gyrus rectus und fornicatus (cinguli) in jedem Falle, die Insula, Gyrus frontalis sup., med. und inf., sowie der mediale Theil dieses Lobus sehr oft der Sitz der Krankheit. Ausserdem zeigten sich die Veränderungen an den temporalen und in geringerem Grade in einzelnen Fällen an den centralen Windungen. Den Lobus occipitalis fand Tuczek immer intact, auch an den Parietalwindungen fand er nur selten Veränderungen. Tuczek fand die bezeichneten Veränderungen nur bei der Dementia paralytica, bei anderen Geisteskrankheiten hingegen nicht. Die Erkrankung war nicht gleich hochgradig an jeder Stelle des Gyrusdurchschnittes, sondern oft am oberen Theil des Gyrus stärker, als an den Seitentheilen.

An der Hand der Daten Tuczek's stellte neuestens Zacher[1]) Untersuchungen an, anfänglich ebenfalls mit der Exner'schen Methode, späterhin nach jener Friedmann und Weigert's. Zacher constatirte ebenfalls die Veränderungen, fand aber, dass zuweilen auch der Lobus occipitalis am Krankheitsprocesse Theil nimmt, der auch am Lobus temporalis ausgeprägt sein kann. Seine Meinung ist, dass die Veränderung nicht so gleichmässig in die Tiefe schreitet, wie es Tuczek behauptet, sondern es kann vorkommen, dass, während die oberflächlicheren Fasern noch relativ unversehrt sind, die tieferliegenden in höherem Maasse atrophirten. Zacher jedoch fand die charakteristischen Veränderungen nicht blos bei der Dementia paralytica, sondern auch bei einigen anderen Geisteskrankheiten, wie bei Dementia senilis, bei der epileptischen Psychose und bei einigen anderen schweren Fällen von chronischer Geistesstörung.

Meine eigenen Untersuchungen konnte ich bisher an zwei tabischen Gehirnen anstellen. Beide Kranke waren lange Zeit an der I. Universitätsklinik für interne Krankheiten in Beobachtung und starben auch daselbst. Was die Untersuchungsmethode betrifft, habe ich anfangs die Exner'sche Methode angewendet, sie aber später mit der von Pal modificirten Weigert'schen vertauscht. Die nach

1) Archiv f. Psychiatrie. Bd. XVIII. Heft 1 u. 2.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der ersten Methode verfertigten Präparate sind nicht dauerhaft und das Bild ändert sich sehr wegen der quellenden Wirkung des Ammoniak. Die von Pal empfohlene Modification der Weigert'schen Methode hingegen liefert sehr schöne Dauerpräparate. Der Werth eines jeden Erfolges hängt von der Vertrauenswürdigkeit der in Anwendung gebrachten Methode ab, weshalb ich es für nothwendig erachtete, zu allererst diese Methode auszuprüfen. Zu diesem Behufe verglich ich die Präparate mit den durch die Exner'sche Methode erhaltenen, und das Ergebniss stimmte vollkommen überein, nur mit dem Unterschiede, dass in den Dauerpräparaten die Fasern nicht geschwellt waren. Man hat indess darauf zu achten, dass gelegentlich der Differenzirung der mit Hämatoxylin diffus gefärbten Schnitte durch übermässige Entfärbung nicht etwa auch an den normalen Stellen die Farbe ausgezogen werde. Daher ist es nothwendig, von jeder untersuchten Stelle zahlreiche Schnitte zu besichtigen, so dass wir sie in verschiedem Grade entfärben. Auf diese Art werden wir finden, dass vorerst die Nervenzellen und die aus ihnen hervortretenden Fasern in einer gewissen Länge die dunkelblaue Farbe verlieren [1]), dies ist auch der Zeitpunkt, in dem es gelungen ist, das richtige Maass zu treffen; wenn dann der Schnitt längere Zeit in der differenzirenden Flüssigkeit bleibt, so erblasst das unter den Tangentialfasern befindliche feinere, unregelmässig verlaufende Fasernetz, und nur zuletzt, wenn sich der ganze Schnitt, nicht nur die Rinden-, sondern auch die Marksubstanz dem freien Auge weiss präsentirt, die Tangentialfasern.

I. Fall. Veronika Drengh, 61 J., ledig, Wäscherin, aufgenommen 5. März 1885. Pat. erinnert sich nicht an vorhergegangene Krankheiten, Angaben über Syphilis fehlen ganz, Exanthem hatte sie nicht; vor 30 Jahren gebar sie ein Kind, das 11 Monate alt in der Ammenschaft starb. Mehr Kinder hatte sie nicht, auch keinen Abortus. — Ueber ihren Vater weiss sie nichts, ihre Mutter starb an einer Steinkrankheit; in den letzten Jahren ihres Lebens hatte sie stechende Schmerzen in den unteren Extremitäten. Pat. fühlte seit 6 Jahren vor ihrer Aufnahme zeitweise stechende Schmerzen in den Schulterblättern; diese Schmerzen wiederholten sich öfter; seit ungefähr einem Jahre stellten sich Harnbeschwerden ein, sie musste den Bauch pressen, beim Husten entleerte sich ihre Blase spontan; dessenungeachtet giebt Pat. an, erst seit Ende November 1884 krank zu sein, zu welcher Zeit ihre unteren Extremitäten des Tags anschwollen, des Nachts aber verlor sich diese Geschwulst; beim Gehen fühlte sie den Boden pamstig. Bald darauf verschlimmerte sich auch der Gang, das Sehvermögen wurde schwächer. Seit einigen Wochen geht mit dem Urin auch der Stuhl spontan ab; seit dieser Zeit empfindet sie ausgesprochenen Gürtelschmerz. Pat. stürzte

1) Statt des einfachen Hämatoxylin verwendete ich die Böhmer'sche Lösung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in letzter Zeit oftmals hin, im Dunkeln konnte sie gar nicht gehen; Schmerzen hatte sie dagegen in den unteren Extremitäten nicht, nur zuweilen Zuckungen. — Bei der Aufnahme fand ich folgenden **Status praesens**: Mit dem rechten Auge nimmt sie nur Handbewegungen wahr; Visus am linken Auge laut Angabe der Augenklinik $^6/_{36}$. Perimeteruntersuchung fand nicht statt. Papillen weiss, nicht scharf begrenzt, die Ränder abgehoben, Excavation kaum sichtbar, Venen erweitert, Arterien verengt. — Pupillen sehr eng, Lichtreaction fehlt gänzlich, während bei der Accommodation die Pupille sich gut bewegt. — In den unteren Extremitäten ausgesprochene Ataxie, dabei ziemlich grosse Schwäche, so dass Pat. kaum zu gehen vermag. Tastgefühl in den Unterschenkeln besonders stellenweise stark vermindert, Schmerzempfindung verlangsamt, mit geschlossenen Augen ist sie über die Lage der unteren Extremitäten nicht im Reinen, ebenso kann sie mit geschlossenen Augen nicht stehen. Temperaturgefühl kaum gestört. Pat. vermag auch geringere Temperaturunterschiede genau zu bezeichnen. Sehnenreflex fehlt auf beiden Seiten, Sohlen- und Bauchreflex geschwächt. Der Urin tropft beständig, Stuhlentleerung oft spontan. Zu Beginn 1886 hatte Pat. das Sehvermögen bereits total verloren; sie liegt meist ruhig im Bette, mit weinerlicher Gemüthsstimmung, des Tags schläft sie oft, während sie die Nacht sitzend verbringt und sich im Bette unruhig hin- und herbewegt. Musculatur geschwächt, Patient ist theils aus diesem Grunde, theils wegen der hochgradigen Ataxie ganz ausser Stande, sich zu erheben. In den oberen Extremitäten kaum eine Spur von Ataxie, und die völlig blinde Pat. greift mit ziemlicher Sicherheit nach dem auf ihrem Nachtkästchen befindlichen Glas, Löffel und gebraucht diese richtig. Zur selben Zeit wurde sie von überaus heftigen Schmerzanfällen stechenden Charakters oft heimgesucht, die in den unteren Extremitäten, am Kücken, Seite und besonders auf der Aussenseite der oberen Extremitäten auftraten. — Die für Tabes charakteristische Gelenkshyperflexibilität gelangt in der liegenden Stellung der Pat. zum Ausdruck, indem sie bei vollkommen gestrecktem Kniegelenk sich derart im Hüftgelenk beugt, dass sie sich mit ihrem Oberkörper ganz auf die unteren Extremitäten legt und ihr Kopf auf die Füsse zu ruhen kommt.

Die psychischen Functionen sind unberührt, Pat. scheint aber nie besondere Geistesfähigkeiten besessen zu haben. Herzspitze im 6.—7. Intercostalraume gut fühlbar, beinahe in der linken Achsellinie; an der Herzspitze, besonders aber über der Aorta, starkes diastolisches Geräusch hörbar; Puls ziemlich kräftig, etwas schnellend, Zahl per Min. 80—100.

Im Verlaufe der Krankheit traten immer mehr die Schmerzanfälle in den Vordergrund. — Am 16. Febr. dieses Jahres hatte sie den ganzen Nachmittag ungewöhnlich heftige Schmerzen in der Lebergegend und den Lendenmuskeln, zu deren Linderung sie eine 0,02 enthaltende Morphiuminjection bekam. Eine Stunde später bekam sie plötzlich bei Verlust des Bewusstseins einen Anfall mit folgendem Verlauf. Pat. lag rücklings im Bett, als ihr Athem plötzlich stockte; der Brustkorb und das Diaphragma blieben in der Exspirationslage unbeweglich stehen, der Kopf fiel auf die linke Schulter herab, das Gesicht und besonders die Lippen wurden im höchsten Grade cyanotisch; die Augenlider waren erst geschlossen, dann öffneten sie sich, wobei der Conjunctivalreflex ausblieb. Dieser Zustand dauerte 3 bis

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4 Minuten; infolge eines Krampfes im rechtsseitigen Sternocleidomastoideus blickte das Gesicht der Pat. nach links und oben, hierauf holte sie nach einer tiefen, krampfhaften Inspiration 6—7 mal tief und schnell hintereinander Athem, worauf wieder eine Pause eintrat, die aber nur 1—1½ Minuten währte, der abermals 5—6 rasche Athembewegungen folgten. Dieser Verlauf wiederholte sich 5 mal. Während der Athempause hing die Zunge zwischen den Zähnen auf ungefähr 1½ Cm. heraus. Die Herzfunction war während des ersten Anfalles normal, Puls voll, kräftig, Zahl per Minute 82. Auch nachdem der Athem wieder in Gang kam, wurde er nicht schwächer, aber frequenter, bis 148. Pat. war während der ganzen Dauer des Anfalles ausser Bewusstsein; starkes Zwicken, Stechen brachten keine Reflexbewegungen hervor; am Rumpfe oder an den Extremitäten zeigte sich nirgends Contractur —, das aufgehobene und losgelassene Glied fiel wie leblos zurück. — Nach der letzten Athempause fingen die Augen der Pat. stark zu thränen an, die Handflächen und Brust schwitzten und erst jetzt antwortete sie auf die an sie gerichteten Fragen. Nach ihrem Erwachen hatte sie von dem überstandenen Anfall keine Kenntniss. Aehnliche Anfälle wiederholten sich noch einige Male, aber in gelinderer Form. Diesen Anfall könnten wir für eine hochgradige Crise laryngée ansehen.

Patientin beklagte sich um diese Zeit, dass ihre Füsse nicht ruhig bleiben wollen, und man konnte — wie ich dies auch schon in anderen Fällen zu beobachten Gelegenheit hatte — an den unteren Extremitäten unregelmässige Bewegungen, Zuckungen, wahrnehmen, die zumeist in der Function der Mm. peronei und adductores ihren Ursprung hatten; diese Bewegungen suchte sie mit den Händen zu hemmen und auch dadurch zu schwächen, dass sie sich mit ihrem Oberkörper auf die unteren Extremitäten legte. Die Lage der letzteren konnte sie damals schon gar nicht beurtheilen, sie suchte dieselben mit den Händen; aufgefordert, konnte sie jedoch so den rechten wie den linken Fuss in der gewünschten Richtung bewegen. Die Berührung mit den Fingern nahm sie kaum wahr, auf Nadelstich zieht sie den Fuss erst nach 5—6 Secunden zurück. Die Empfindung in den oberen Extremitäten ist ziemlich gut, den Nadelstich empfindet sie sehr gut. Das Gehör ist in beiden Ohren bedeutend geschwächt, sie versteht nur mehr lautes Gespräch.

Späterhin nahmen die Kräfte der Pat. stetig ab, wozu nicht wenig das häufige Erbrechen beitrug, das sich zumeist zu jener Zeit einstellte, wenn die Kranke Schmerzanfälle hatte, wobei sich der Mageninhalt ohne jedwede Anstrengung entleerte; an heftigen Magenschmerzen litt Pat. nicht. Am 6. Mai 1886 starb sie. Hier der Auszug aus dem Sectionsprotokolle des hiesigen pathologisch-anatomischen Institutes: „Endarteriitis chronica totius aortae et arteriarum ad basim cerebri, Degeneratio adiposa levior musc. cordis. Cystitis chronica, Degeneratio parenchym. renum et Abscessi miliares ren. d.“ In Bezug auf das Nervensystem: „Das Schädeldach ist mittelmässig dick, schwammig und zeigt an der Innenfläche ein feines, aus den dickeren und dünneren Gefässästen gebildetes verzweigtes Netz. Die harte Hirnhaut etwas gespannt, die weichen Hirnhäute dünn, wenig saftreich, an den oberen Theilen, besonders den Gefässen entlang verdickt. Die Basilararterien, insbesondere die zwei Vertebrales, die Basilaris und die Art. fossae Sylvii verdickt, ihr Lumen stellenweise klaffend. Das Gehirn ist blutarm, etwas

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

saftreich, mittelmässig compact, die Ventrikeln, zumal an deren vorderen Hörnern, in geringem Grade erweitert, mit einem Inhalte von ungefähr 25 Grm. reinem, gelben Serum. Beide Sehnerven abgeplattet, im Querschnitte kleiner und nicht kreisförmig, sondern platt-elliptisch. Der untere Theil des verlängerten Markes, besonders beide Tuberc. cuneata, beide Tuberc. Rolandoi etwas compacter. Die Rückenmarkshäute weisen keine Veränderungen auf."

Meine histologischen Untersuchungen ergaben folgendes Resultat: Am Lendentheile des Rückenmarks zeigen die Hinterstränge eine hochgradige Veränderung, so dass kaum hier und da eine unversehrt gebliebene Nervenfaser vorhanden ist, nur am vordersten Theile neben der Commissura post. findet sich zu beiden Seiten ein etwas dichteres Faserbündel, das aber auch bei Weitem nicht vollzählig zu nennen ist; ausserdem ist auch neben dem hinteren Horn in Form eines schmalen Saumes ein weniger angegriffener Theil. Die hinteren Wurzeln sind in dieser Höhe stark degenerirt und die aus dem Hinterstrange gegen die graue Substanz verlaufenden Faserbündel sind gänzlich geschwunden. Das Fasernetz der Hinterhörner der grauen Substanz ist vermindert, das der Vorderhörner normal. Die Kleinhirnseitenstrangbahn zeigt sich in dieser Höhe als schmale Randzone in Gestalt eines stark entarteten Streifens. Die übrige weisse Substanz, die vorderen Wurzeln sind vollkommen gesund und die Nervenzellen, soweit sich dies beurtheilen lässt, auch. An Stelle der degenerirten Theile ist grobmaschiges Bindegewebe mit zahlreichen Körnchenzellen und Amyloidkörperchen, die Gefässe sind vielleicht etwas vermehrt, zeigen aber keine auffällige Veränderung. Am Dorsaltheile ist die Entartung wo möglich noch ausgeprägter, insbesondere in den Goll'schen Strängen findet sich kaum eine gesunde Faser, und auch im Burdach'schen Strange sind blos in den an die Hinterhörner grenzenden Abschnitten zerstreut einige unversehrte Nervenfasern. Die Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn ist in dieser Partie noch ausgeprägter und die Entartung erstreckt sich am Rande des Rückenmarks beinahe bis zu den vorderen Wurzeln. Das Netz der Hinterhörner ist seltener geworden, in den hinteren Wurzeln jedoch sind verhältnissmässig viel mehr unversehrte Fasern, als im Lumbaltheile. Die Vorderhörner und der übrige Theil sind auch hier normal. Am Halstheile ist die Entartung ebenfalls hochgradig, die auch hier die oben beschriebene histologische Beschaffenheit zeigt mit dem Unterschiede, dass in der Nachbarschaft der hinteren Hörner verhältnissmässig mehr gesunde Fasern sind, als in den unteren Theilen des Rückenmarks; ferner ist auch neben der Commiss. post. zu beiden Seiten ein scheinbar gesundes Bündel. Die hinteren Wurzeln sind

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beinahe vollkommen normal, das Fasernetz der Hinterhörner auch genügend reichlich, um die Clarke'schen Säulen kaum verringert. Die Kleinhirnseitenstrangbahn ist in dieser Höhe auch stark degenerirt, hier liegt sie aber eher ein wenig nach vorn und bildet einen breiteren Streifen. Die Degeneration der Hinterstränge lässt sich in der Med. obl. bis zu den Burdach'schen und Goll'schen Kernen gut verfolgen, weiter aber nicht; die Med. obl. ist in dieser Höhe sonst vollkommen normal, nur die Kleinhirnseitenstrangbahn ist in hohem Grade entartet. Diese Entartung lässt sich in den Kleinhirnstiel verfolgen.

Vom Kleinhirn habe ich den Lob. semilunaris sup. untersucht; in diesem Theil sind die Purkinje'schen Zellen ungefähr in normaler Anzahl vorhanden, die Faserbündel in der weissen Substanz, so auch das Fasergewebe in der Körnerschicht scheinen normal. Hingegen weisen sowohl der Lob. cuneiformis, als auch der Lob. quadrangularis superior schwere Veränderungen auf. Die Purkinje'schen Zellen finden sich in sehr verminderter Anzahl, in einzelnen Lobulis sind 2—3—4; diese sind meistens nebeneinander, morphologisch scheinen sie normal zu sein. Die weissen Fasern der Marksubstanz sind an diesen Stellen in verminderter Anzahl vorhanden, so dass, während diese Faserbündel an gesunden Stellen intensiv blaue Fascikel bilden, in denen sich die einzelnen Fasern aber genau unterscheiden lassen, tritt an solchen Stellen vielmehr das gelblich gefärbte Bindegewebe in den Vordergrund, in dem blaugefärbte Nervenfasern nur spärlich zu sehen sind. Das Netz in der Körnerschicht scheint relativ am unbedeutendsten gelitten zu haben.

Die Untersuchung der Hirnrinde ergab folgende Daten: 1. Der Gyrus front. sup. zeigt einige Veränderungen, indem die Tangentialfasern etwas spärlicher erscheinen und zwischen denselben einige Körnchenzellen sichtbar sind; die capillaren Gefässe sind in grosser Zahl sichtbar, an ihren Wänden ist aber keine Erkrankung zu constatiren; die Veränderung dieses Gyrus ist wenig bedeutend. 2. Der mediale Theil dieses Gyrus erweist sich als normal. 3. Der Gyrus rectus zeigt schwere Veränderungen, die Untersuchung habe ich sowohl nach der Exner'schen, als auch der Weigert'schen Methode angestellt, beide führten zu ein und demselben Resultate. Die Tangentialfasern sind beinahe gänzlich geschwunden, so dass nach Untersuchung zahlreicher Schnitte in diesen nur 1—2 gefunden werden konnten, ebenso ist auch das Fasernetz der tieferen Schichten seltener geworden; die radiären, in die Marksubstanz ziehenden Fasern hingegen sind kaum spärlicher. Die Neuroglia scheint gegen den äusseren

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rand der Cortex zu etwas compacter, mit einzelnen Körnchenzellen eingestreut; an den Nervenzellen keine besondere Veränderung sichtbar. 4. Der Gyrus front. med. ist ganz unversehrt, in der Tangentialschicht jedoch 1—2 Körnchenzellen. 5. Der Gyrus frontalis inf. ist gänzlich unversehrt. 6. Der Gyrus centralis ant. ganz normal, ebenso auch 7. der Gyrus centralis post. 8. Die Insel wurde ebenfalls sowohl nach der Exner'schen, als auch nach der Weigert'schen Methode untersucht, das Bild war auch hier identisch; die Tangentialschicht zeigt sich spärlicher, zahlreiche Körnchenzellen, die übrig gebliebenen Fasern sehr varicös (pathologisch?), die Radiärfasern färben sich blass-lila und sind vielleicht an Zahl auch etwas vermindert. 9. Der Gyrus parietalis sup. ganz normal, so auch 10. der Praecuneus. 11. Der Gyrus supramarginalis zeigt normale Verhältnisse, jedoch 12. der Gyrus angularis, von dem ich vier verschiedene Partikel untersuchte, erweist sich an Tangentialfasern arm, auch sind in dieser Schicht zahlreiche Körnchenzellen sichtbar. Auch in der zweiten Schicht ist das Fasernetz vermindert, die radiären Fasern bilden aber sehr reiche Bündelgruppen, die Zellen sind nicht auffallend verändert, stellenweise aber auffällig körnig (pathologisch?). 13. Der Gyrus occipitalis superior wurde auch nach beiden Methoden untersucht, mit gleichem Resultate; die Fasern lassen normale Verhältnisse erkennen, der Vicq d'Azyr'sche Streifen fällt sehr deutlich auf, während 14. im Gyrus occipit. med. die Tangentialfasern sehr spärlich vorhanden sind; das darunter befindliche Netz ist weniger rareficirt, die Radiärfasern haben aber wieder eine starke Verminderung erfahren, besonders wenn wir sie mit der gleichen Stelle eines normalen Gehirns vergleichen. Während in letzterem die Radiärfasern in Bündeln zu 5—8 Fasern gruppirt nach unten verlaufen, finden wir hier 1—2 und auch diese in ziemlicher Entfernung von einander. Der Vicq d'Azyr'sche Streifen ist nur an einigen kleinen Stellen noch sichtbar. In der äusseren Schicht zahlreiche Körnchenzellen, im ganzen Schnitt viele glänzende Kerne. Einzelne Nervenzellen auffallend körnig, die Capillargefässe zahlreich. 15. Im Gyrus occipitalis inferior sind all diese Veränderungen noch ausgeprägter, Tangentialfasern kaum zu finden. 16. Auch der Cuneus ist angegriffen, indem die Tangentialfasern spärlicher sind und in dieser Schicht zahlreiche Körnchenzellen und Myelinkügelchen vorkommen; die zweite Schicht scheint aber schon ganz gesund, die Radiärfasern sind jedoch stark vermindert, derart, dass sie nur Bündel zu 1—3 bilden. 17. In der obersten Fläche des Gyrus occipito-temporalis sind die Tangentialfasern stark vermindert, während sie in der Nähe

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Sulci kaum verringert sind. Einzelne Körnchenzellen an der Spitze des Gyrus, die Radiärfasern unverändert, sehr reichliches Gefässnetz. 18. In der Tangentialschicht des Gyrus lingualis ebenfalls Verringerung, noch mehr ausgeprägt in der darunter befindlichen Schicht. In der superficialen Schicht zahlreiche Körnchenzellen und in grösserer Anzahl Spinnenzellen. 19. Eine ähnliche Veränderung ist auch der Gyrus hippocampi eingegangen und auch 20. der Lobus paracentralis; in diesen scheinen die Radiärfasern unversehrt. 21. und 22. Die Gyri temporales waren normal, 23. ebenso der Gyrus fornicatus (cinguli). Ausser diesen wurde auch je ein Stückchen aus dem vorderen und hinteren Theile des Corpus callosum untersucht, sie wurden jedoch normal gefunden. Endlich zeigten Längsschnitte aus dem Chiasma nervorum opticorum die völlige Entartung dieser Nerven, während die Fasern der hinter dem Chiasma liegenden, jedoch mit ihm in Zusammenhang stehenden Gudden'schen Commissur unversehrt blieben. Die Untersuchung der übrigen Theile, namentlich Schnitte des Pons, der oberen Theile des verlängerten Marks und von der Gegend der Pedunculi ergaben normale Verhältnisse.

II. Fall. Josef Rigó, 52 J., Finanzoberaufseher aus Sárbogárd. Meldete sich zum ersten Mal am 17. Februar 1885. Seine Eltern starben an einer ihm unbekannten Krankheit im hohen Alter. In seiner Familie kennt er keinen Nerven- oder Geisteskranken. — Ausser Blennorrhoe leugnet er jede venerische Erkrankung, es sind auch keine Zeichen einer stattgehabten syphilitischen Infection zu finden; sein jetziges Uebel entstand aus ihm unbekannter Ursache; sein Amt zwang ihn, sich bei gutem wie schlechtem Wetter im Freien aufzuhalten. Seit 3 Jahren hat er Harnbeschwerden, er muss sich beeilen, wenn sich der Drang zum Uriniren meldet . . . (er hat eine Strictur). Seit 3 Monaten verspürt er stechende Schmerzen in den unteren Extremitäten, vor einem Monat drehte sich sein rechtes Auge nach aussen, Patient sah doppelt und nach 6 Tagen war dieses Auge in jenen Zustand gelangt, in dem es sich zur Zeit der Meldung befindet. Bei der Aufnahme wurde aufgezeichnet: Linksseitige Myose in hohem Grade, die Pupille reagirt auf Lichtreiz nicht, die Iris contrahirt sich jedoch bei der Accommodation lebhaft. Am rechten Auge ist die Pupille mässig erweitert (22 Mm.) und ist sowohl bei Lichteinwirkung, als bei der Accommodation unbeweglich. Das diesseitige Auge bewegt sich nach aussen gut, nach oben und unten nur wenig, nach innen aber nicht über die Medianlinie. Das Augenlid hängt herab, Pat. vermag nicht dieses Auge offen zu halten. Weiterhin war noch ausser diesen Symptomen der Gang des Pat. unsicher, mit geschlossenen Augen wankte er stark und in den unteren Gliedmaassen zeigten sich Spuren von Ataxie. Der Patellarsehnenreflex fehlte auf beiden Seiten gänzlich. Pat. fühlte den Boden nicht sicher, er hatte die Empfindung, als ob er auf Teppichen ginge, im Uebrigen zeigte die Sensibilität kaum eine objectiv nachweisbare Veränderung. — Pat. wurde am 1. Mai in die Klinik aufgenommen. Der Zustand seiner Augen war bis zu dieser

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit unverändert; in den unteren Extremitäten ist die Ataxie ausgeprägter, Pat. geht auf einen Stock gestützt herum. — Die psychischen Functionen sind nicht herabgesetzt oder verändert. Seit dieser Zeit verliess Pat. die Klinik nicht mehr, sein Uebel schritt auf dem gewöhnlichen Wege unaufhaltsam vorwärts, seine Qualen verkürzte nur einigermaassen die fortwährend steigende Cystitis und die dem Grundübel zugesellte Phthisis pulmonum und tuberculöse Pleuritis. Es wäre überflüssig, den Verlauf der Krankheit ausführlich zu beschreiben, die wichtigeren Veränderungen waren folgende. Die blitzartigen Schmerzanfälle traten sehr vehement auf, manchmal mit dem Witterungswechsel verbunden, manchmal ganz unabhängig davon; die Anfälle hielten ganze Tage an, so dass späterhin öfters zu Morphiuminjectionen gegriffen werden musste. Diese Schmerzen betrafen zumeist die unteren Glieder. Die Sensibilität verminderte sich langsam, zeitweise zeigte sich an einzelnen fleckenartigen Stellen des Unterschenkels vollständige Anästhesie, welche Stellen jedoch nicht constant waren. Die Abnahme der Empfindung fand seinen Ausdruck darin, dass Pat. einen stumpfen Gegenstand von einem spitzen nicht unterscheiden konnte, nach gleichmässigem Druck von bestimmter Dauer aber hörte die Gefühlswahrnehmung gänzlich auf, so dass er nach 5—10 Secunden von einem 0,5 bis 1 Kgrm. schweren Druck keine Kenntniss mehr hatte, trotzdem er an derselben Stelle eine momentane und sehr schwache Berührung ganz sicher wahrnahm. Ein ähnliches Verhalten zeigte sich auch dem inducirten elektrischen Strome gegenüber. Das Temperaturgefühl zeigte — wenigstens bei einfacheren Versuchen — keine Veränderung. Verlangsamte Schmerzempfindung konnte nicht wahrgenommen werden. Von der Lage der unteren Extremitäten hatte er keine sichere Kenntniss. Die Ataxie in den unteren Gliedmaassen steigerte sich fortwährend, in den oberen hingegen zeigte sie sich kaum. Die grobe Kraft war zu Beginn nicht vermindert, später aber nahm sie entsprechend seinem Zustande und seiner Abmagerung bedeutend ab. — Die interessanteste Veränderung trat aber im Gesicht und den Augen auf. Schon bei der Aufnahme war es mir aufgefallen, dass neben der rechtsseitigen völligen Oculomotoriuslähmung auch die unteren Facialisäste hochgradig gelähmt waren, des Weiteren, dass die Gesichtshaut in geringerem Grade an der Stirn, in höherem an den Gesichtsknochen, über dem Ober- und Unterkiefer anästhetisch war, und dass Pat. über unangenehmes Prickeln, zeitweise Schmerzen in diesen Gegenden klagte. Diese Lähmung des rechten Oculomotorius, Facialis und Trigeminus nahm jedoch im Herbst 1885 eine günstigere Wendung, ohne dass der Zustand des Pat. sich sonst gebessert hätte. Aber in demselben Grade, als die Lähmung auf der rechten Seite aufhörte, stellte sie sich auf der linken ein; am besten liess sich dies an der Veränderung der Ptosis wahrnehmen: in demselben Verhältnisse, als sich das rechte Augenlid hob, senkte sich das linke; nach 8—10 Tagen functionirte der Oculomotorius am rechten Auge ganz gut, am linken jedoch war er vollkommen gelähmt. Auch die Pupille verengerte sich am rechten Auge bis zum höchsten Grade der Myosis, am linken hingegen erweiterte sich die bis dahin enge Pupille mittelmässig. Hierbei ging auch die Facialis- und Trigeminuslähmung im selben Grade, wie sie auf der rechten gewesen, auf die linke Seite über. Diese Veränderung ging ganz derart von Statten, wie die Transferterscheinungen. Nach einem halben

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Jahre, im März 1886, wechselte dieser Symptomencomplex von Neuem seinen Ort; auf dieselbe Weise ging die Lähmung der genannten ergriffenen Nervengebiete wieder auf die rechte Seite über, wo sie bis zum Ausgang der Krankheit blieb. In den erkrankten Nervengebieten bot die elektrische Erregbarkeit keine Veränderung dar, weder absolut, noch mit der anderen Seite verglichen. Der gewohnte Charakter der die Tabes begleitenden Lähmungen ist zwar der der Vergänglichkeit; auch kommt es häufig vor, dass die Lähmung eine Stelle verlässt und an einer anderen auftritt; doch eine solch unbedingt transfertartige Uebersetzung der Paralyse auf die symmetrischen Gebiete der entgegengesetzten Seite ist eine ganz seltene Erscheinung, die jedoch schon hie und da beobachtet wurde. Das Sehvermögen des Pat. litt nicht; zeitweise klagte er wohl über trübes Sehen am lagophthalmischen Auge, das jedoch durch das Secret der Conjunctivitis und manchmal durch oberflächliche Trübung der Cornea verursacht wurde. Gegen das Ende der Krankheit exulcerirte die Cornea des rechten Auges an mehreren Stellen. — Im April 1887 war Pat. derart herabgekommen und abgezehrt, dass er nicht mehr aufstehen konnte, sonstige Veränderungen stellten sich aber nicht mehr ein, nur zeitweise eine geringe febrile Temperatursteigerung.

Gänzlich erschöpft starb Pat. endlich am 12. Juni 1887. Der Sectionsbefund war folgender: Tuberculosis pulmonum cum cavernis, Pleuritis tuberculosa; Endarteritis chronica, Atrophia mucosae gastro-intestin. Cystitis chronica, Strictura urethrae; Degeneratio cartilaginum patellarum.

Der auf das Nervensystem bezügliche Theil des Protokolls lautet: „Dura mater mässig gespannt, die weichen Hirnhäute mässig blut- und safthaltig, in geringem Grade, besonders an der Gehirnbasis getrübt. Gehirn blutarm, mässig safthaltig, weich, wenig elastisch, Hirnrinde gräulich-braun, ein wenig durchscheinend; die Ventrikel in geringem Grade erweitert, enthalten ungefähr 15 Grm. reines, gelbes Serum, ihre auskleidende Choroidealmembran mässig verdickt, feinkörnig und compact, das seitliche Gefässnetz an die Wandung der Ventrikel, besonders an die Nachbarschaft des linksseitigen Thalamus opticus fest angewachsen. Die Dura spinalis an einigen Stellen über den Hintersträngen mit den weichen Hirnhäuten schwach verwachsen; die weichen Rückenmarkshäute blutreich, etwas getrübt und zeigen an der hinteren Fläche des Halstheils eine mohnkorngrosse, etwas hervorragende Verdickung, die Hinterstränge scheinen als ein von unten nach oben immer schmäler werdender, gräulicher Streifen hindurch“ (path.-anat. Institut). — Die Erkrankung der Kniegelenksknorpel trat nie als besonderes Symptom hervor, dieser Veränderung lässt sich aber auch keine grosse Bedeutung beilegen, weil sie wahrscheinlich nur infolge der langen Ruhe entstanden ist; die diesbezügliche Beschreibung lautet: „An den mittleren, weder mit dem Femur, noch der Tibia zusammenhängenden Flächen beider Kniescheiben ist der Knorpel gelockert und kann an einzelnen Stellen sogar abgehoben werden.“

Das Ergebniss meiner histologischen Untersuchungen war folgendes:

Am Lumbaltheile des Rückenmarks sind die vorderen Abschnitte der Hinterstränge vollkommen gesund, in den hinteren Ab-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schnitten sind die Nervenfasern entschieden spärlicher, wiewohl nur in geringem Maasse, der periphere Theil der Hinterstränge ist wieder normal. Die in die Hinterhörner hineinragenden Fasern (circuläre Fasern der sogenannten Wurzelzone) sind auf einer Seite in normaler Anzahl, auf der anderen spärlicher. Im Hinterhorn der angrenzenden grauen Substanz ist das Fasernetz seltener, die Längsfasern hingegen normal. Der übrige Theil der grauen, sowie der weissen Substanz ist ganz unberührt, namentlich auch die Kleinhirnseitenstrangbahn. Der Canalis centr. ist bedeutend erweitert und mit Detritus gefüllt. Am Rückentheile ist die Degeneration etwas deutlicher ausgeprägt und beschränkt sich auch hier nur auf gewisse Theile der Hinterstränge. Die an die graue Substanz grenzenden Theile sind normal, die Entartung in Gestalt von Streifen nicht ganz symmetrisch vertheilt (s. die Abbildungen der Taf. III). Der Schwund der Fasern ist auch hier nicht hochgradig, und selbst an den relativ meist erkrankten Theilen finden sich zahlreiche unversehrte Nervenfasern. In den Entartungsgebieten finden sich Körnchenzellen in grosser Anzahl. Der Canalis centr. ist auch hier erweitert, die Fasern der hinteren Commissur etwas spärlicher, ebenso fehlen die (aus den Hintersträngen) in die Hinterhörner hineinragenden Circularfasern fast gänzlich. Das Netz der Hinterhörner ist beträchtlich vermindert, sonst sind sowohl die graue Substanz, als die Seiten- und Vorderstränge ganz normal. Die Grenzen der Degeneration nach oben hin zu untersuchen, hatte ich keine Gelegenheit. Die Degeneration im Rückenmark ist aber überhaupt ziemlich wenig ausgesprochen, die lädirten Stellen sind zwar ärmer an markhaltigen Nervenfasern, doch findet man auch an den am stärksten ergriffenen Partieen ziemlich viel normale Nervenröhren.

Aus dem Kleinhirn untersuchte ich Stückchen der Tonsilla, des Lob. cuneiformis, des Lob. semilun. sup. und quadrangul. sup. An all diesen Theilen konnte ich, im Gegensatz zum vorhergehenden Falle, keine Veränderungen finden.

Die Untersuchung der Hirnrinde führte zu folgenden Resultaten: 1. Im Gyrus front. sup. ist die Tangentialschicht normal, in den tieferen Schichten ein dichtes Netz, die Radiärfasern normal, ebenso die Zellen, die Neuroglia unverändert, Körnchenzellen fehlen. 2. Der mediale Theil dieses Gyrus ebenfalls unversehrt, nur hier und da in der äusseren Schicht 1—2 Körnchenzellen. 3. Der Gyrus rectus zeigt jedoch eine hochgradige Veränderung, die Tangentialfasern fehlen beinahe ganz, nur stellenweise ist eine schlängelnd verlaufende und varicöse (pathologisch?) Faser zu sehen, in der tieferen Schicht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist das Geflecht ganz dicht, die Radiärfasern scheinen jedoch spärlicher. Die Neuroglia erscheint compacter, in der äusseren Rindenschicht zahlreiche Körnchenzellen eingestreut; an den Zellen ist keine Veränderung wahrzunehmen. 4. Der Gyrus front. med. und 5. inf. zeigen keine Veränderung, ebensowenig 6. der Gyrus centralis ant. 7. Der Gyrus centr. post. scheint im Ganzen normal, nur stellenweise sind die Tangentialfasern spärlicher, auch finden sich hier einige Körnchenzellen, jedoch nur in der oberflächlichsten Schicht. 8. In der Insula fehlen beinahe gänzlich die Tangentialfasern und das Fasernetz der darunter befindlichen Schicht ist auch ein wenig vermindert; in der oberflächlichen Schicht zahlreiche Körnchenzellen, auch die Radiärfasern sind vermindert, oft varicös; die Nervenzellen, besonders die grossen, sind zu einer körnigen Masse umgewandelt, die auch rücksichtlich der Färbung (Hämatoxylin) den Körnchenzellen sich gleich verhält. Eine derartige Veränderung der Nervenzellen habe ich an den übrigen Theilen nicht wahrgenommen. 9. und 10. Der Gyrus parietalis sup. und inf. sind normal, ebenso 11. der Praecuneus, 12. Gyrus angularis, 13., 14. und 15. occipit. sup., med. und inf. 16. In der Rindensubstanz des Gyrus occipito-temp. sind die Tangentialfasern spärlicher, besonders stellenweise, überwiegend auf einer Seite des Gyrus, in dieser Schicht sind zahlreiche Körnchenzellen zu sehen; in der tieferen Schicht ist das Fasernetz stark geschwunden, ebenso die Radiärfasern und das zwischen ihnen befindliche Netz und desgleichen die Fasern in der Marksubstanz. An den Blutgefässen ist keine besondere Veränderung sichtbar, ihre Wände sind dünn, der perivasculäre Raum normal weit; die Zahl der Gefässe vielleicht etwas vermehrt. 17. Im Gyr. lingualis scheint nur die oberste Schicht der Tangentialfasern spärlicher, an dieser Stelle sind Körnchenzellen, die radiären Faserstränge scheinen auch einigermaassen seltener, im Uebrigen aber ist das Fasernetz in den sonstigen Schichten reichlich. 18. und 19. Im Gyr. temp. sup. und inf. sind die Tangentialfasern in geringerem Grade geschwunden, dabei zahlreiche Körnchenzellen. Der Schwund der Radiärfasern in diesen Gyri ist stark ausgeprägt. 20. Der Gyr. temp. sup. ist rückwärts in der Nähe des Lob. occipit. normal. 21. Der Gyr. fornicatus ist an Tangentialfasern arm, an ihre Stelle sind zahlreiche Körnchenzellen getreten, die stellenweise eine körnige Masse bilden, die Radiärfasern sind auch spärlicher.

Die Untersuchung der vorderen und hinteren Theile des Corpus callosum bot keine auffallende Veränderung dar.

Der leichteren Uebersicht wegen stelle ich die Daten meiner

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Untersuchungen in folgender Tabelle zusammen. Die 1. Columne der Tabellenziffern bedeutet den Procentsatz, in welchem Tuczek diese Veränderungen bei der Dementia paralytica fand; die 2. Zahlenreihe bezieht sich ebenfalls auf die Ergebnisse Tuczek's und zeigt den Grad der Veränderung an: 0 bedeutet normal, 1 die mindergradige, 2 die hochgradige Veränderung. Die 2 letzten Reihen beziehen sich auf meine Fälle:

Gyrus	T. Proc.	T.	I	II
centralis ant.	16	1	0	0
" post.	44	1	0	1?
frontalis sup.	82	2	1?	0
" med.	55	2	0	0
" inf.	81	2	0	0
rectus	100	2	2	2
insula	92	2	2	2
pariet. sup.	28	1	0	0
" inf.	44	1	1—2	0
praecuneus	—	—	0	0
cuneus	—	0	1	—
occipitalis sup.	0	0	0	0
" med.	0	0	1	0
" inf.	0	0	2	0
occipito-temp.	—	—	1	1
lingualis	—	—	1	1
tempor. sup.	57	1—2	1?	1
" med.	60	1	0	1
fornicatus	100	2	0	1
hippoc.	—	—	1	—

Wenn wir nun die Ergebnisse dieser Untersuchungen überblicken, so ergiebt sich, dass in beiden Fällen ausgeprägte Veränderungen an gewissen Stellen der Hirnrinde vorhanden sind. Und wenn auch 2 Fälle noch keine genügend grosse Zahl bilden, um die Beständigkeit dieser Veränderungen mit voller Bestimmtheit beurtheilen zu können, räumen mir zwei Umständen doch das Recht ein, von einer gewissen Verallgemeinerung schon jetzt sprechen zu dürfen. Der eine ist der Umstand, dass ich die bezeichneten Rindenveränderungen nicht zufällig gefunden habe, sondern dass ihre Erkenntniss das Resultat meiner, infolge der aus dem klinischen Krankheitsbilde der Tabes gezogenen Deductionen angestellten Untersuchungen war, das Ergebniss scheint gleichzeitig eine Bestätigung meiner Folgerungen zu sein; der zweite Umstand aber ist eben das in der Einleitung beschriebene Fehlen des Zusammenhanges zwischen den Krankheitssymptomen und den bisher bekannten anatomischen Veränderungen. In Folgendem will ich nun die Frage erörtern, von welchem Einflusse die gefundenen Gehirnveränderungen beim gegenwärtigen Stand

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unserer Kenntnisse auf die pathologische Auffassung der Tabes sein können.

Ehe ich jedoch hierauf übergehe, muss ich noch des Ursprungs der sogenannten Tangentialfasern gedenken und die gefundenen Veränderungen resumiren. Die Kenntniss der Tangentialfasern können wir eigentlich nur den neueren Untersuchungsmethoden verdanken. Diese Fasern verlaufen in grosser Anzahl an der ganzen Oberfläche der Hirnrinde und occupiren die Schicht der Meynert'schen „disseminirten kleinen Rindenkörperchen". Ihre Dicke ist sehr verschieden, am vorderen Abschnitt der Hirnrinde und um den Sulcus Rolando ist die Zahl der dickeren markhaltigen Nervenfasern eine relativ grössere, als an den übrigen Stellen, für die Occipitalrinde aber ist eben die grosse Zahl der feinen Fasern charakteristisch. An derselben Stelle liegen die dickeren der Oberfläche zumeist näher. Was ist die Rolle, welches der Verlauf dieser Fasern? Das sind Fragen, die sich mit Bestimmtheit noch nicht beantworten lassen. An einzelnen Schnittpräparaten, die mit der Verlaufsebene einiger Fasern gerade zusammenfielen, schien es mir, als ob diese Fäden aus den gegen die Oberfläche des Gehirns gerichteten Spitzenfortsätzen der pyramidenförmigen Zellen stammen würden und deren Fortsetzung bildeten. Man kann an einzelnen, gut gelungenen Schnitten auch sehen, wie der von unten nach oben strebende, oder umgekehrt aus dem Cortex nach unten verlaufende Faden zwischen den Tangentialfasern einbiegt. Weder ich, noch Andere sahen Verästelungen dieser Fasern und in Anbetracht des reinen Bildes, als welches sie sich uns an normalen Präparaten präsentiren, können wir mit Sicherheit behaupten, dass sich diese Fäden in dieser Schicht nicht verästeln. Der Umstand, dass die Zahl der Fasern an der Spitze des Gyrus eine grössere ist, als an der Basis, weist mit ziemlicher Gewissheit darauf hin, dass die Fasern innerhalb desselben Gyrus enden, nicht auf die benachbarten Gyri übergreifen, oder wenigstens nicht in grosser Anzahl. In Anbetracht dieser Umstände möchte ich annehmen, dass die Aufgabe dieser Fasern darin besteht, die Verbindung zwischen den innerhalb desselben Gyrus befindlichen Pyramidenzellen zu Stande zu bringen, wahrscheinlich durch Vermittlung der Spitzenfortsätze. An der Basis einer Windung, längs der Sulci, kann es natürlich vorkommen, dass sie zu den Zellen der Nachbarwindung verlaufen, jedoch auf keine grosse Entfernung und nur in geringerer Zahl; übrigens ist es bekannt, dass auch die Nervenzellen neben den Sulci in geringerer Anzahl vorhanden sind, als an der Convexität der Gyri. Diese Fasern verbinden daher noch näherliegende Zellen, als

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Meynert'schen Fibrae propriae, die zwischen je zwei Windungen die Verbindung in der Marksubstanz herstellen. Ich wäre geneigt, auch diese tangentialen Fasern für associirende Fasern im strengsten Sinne zu halten.

Ueber die Function dieser Fasern kann uns theils ihre Entwicklung, theils ihr Absterben Aufschluss ertheilen. Fuchs[1]) machte die Zeit der Entwicklung dieser Fasern zum Gegenstand eingehender Untersuchungen und fand, dass sie sich nur im 5.—7. Monate des extrauterinen Lebens zu zeigen beginnen und ihre vollkommene Entwicklung erst im 7. Lebensjahre erreichen. Dem Auftreten dieser Fasern geht die Entstehung der Nervenzellen voran. Dass sich diese Fasern so spät entwickeln und auch bei höher organisirten Thieren nur in beschränkter Anzahl vorhanden sind, das Alles spricht für die wichtige Bedeutung dieser Formelemente, noch mehr aber das traurige Krankheitsbild eines an Dementia paralytica Leidenden. Die Veränderung im Gehirn eines an Dementia paralytica verstorbenen Individuums ist mit der beobachteten Erkrankung der oben beschriebenen 2 Tabiker identisch. In beiden Fällen ist die auffälligste Veränderung das Verschwinden der tangentialen Fasern von gewissen Gebieten des Gehirns. Eine wichtige Frage bildet es jedoch, ob auch die zu diesen Fasern gehörenden Nervenzellen eine Veränderung eingegangen sind? Diese Veränderungen der Nervenzellen zu erkennen, gehört zu den schwierigsten Aufgaben der histologischen Untersuchungen, denn die postmortalen Veränderungen, Fäulniss, Härtung, Färbung sind von ziemlichem Einfluss auf die histologische Gestaltung der Zellen, und selbst das vorsichtigste Verfahren wahrt zur Zeit nicht vor Irrthümern; möglich, dass unsere Untersuchungsmethoden bald auch in dieser Richtung vollkommener werden, bis dahin lassen sich die scheinbaren Veränderungen nur schwer verwerthen.

Während Tuczek in seiner erwähnten Arbeit an den Nervenzellen keine ausgeprägten Veränderungen finden konnte, fehlen nach Zacher's Behauptung diese Veränderungen nie. Auch in meinen eigenen Untersuchungen sah ich mehrmals ein Bild, das ich für pathologisch zu halten geneigt bin, ein endgültiges Urtheil kann ich aber gegenwärtig nicht abgeben. Für wahrscheinlich halte ich jedoch, dass die Erkrankung der Nervenzellen der erste Factor ist, und infolge dessen gehen auch die Tangentialfasern zu Grunde, denn

1) Zur Histogenese der menschlichen Grosshirnrinde. Sitzungsber. d. Wiener Akademie. Math.-nat. Klasse. 1883. Bd. II. S. 157.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine andere Ursache hierfür kann ich nicht finden; die den Cortex deckende Pia mater zeigt zumeist keine besondere Veränderung, die Wände der Blutgefässe sind nicht auffällig angegriffen. Jener Umstand, wonach die Zahl der Nervenzellen in nicht gar zu grossem Maasse abnimmt, und die übrigen Fortsätze meistens längere Zeit unberührt bleiben, als die tangentialen, beweist scheinbar, dass diese Zellen nicht total zu Grunde gehen, sondern nur in gewisser Form erkranken; möglicherweise gelingt es uns in Bälde, in den Anilinfarben ein Reagens zu finden, das auch eine gewisse chemische Veränderung der Zellen klarlegen wird. Otto demonstrirte nämlich auf dem 1887er Congress in Washington mit Anilin gefärbte Präparate, in denen das paralytische Gehirn vom normalen abweichende Farbenreaction zeigte. Auch ist es nicht unmöglich, dass die Erkrankung der Nervenzellen eben im Abfallen und Absterben der Fortsätze besteht; wir wissen, dass die Nervenfasern absterben, wenn die dazugehörige Zelle erkrankt. Die grosse numerische Verminderung der Purkinje'schen Zellen im Kleinhirn in einem meiner Fälle zeigt jedoch, dass auch die Nervenzellen verschwinden können. Auch kommt es häufig genug vor, dass die Tangentialfasern verhältnissmässig unversehrter sind, als die unmittelbar darunterliegende Schicht, in der sich in der Regel ein aus sehr feinen Fäden bestehendes, nicht sehr reichliches Netz befindet. In diesem Falle zeigt die Krankheit gerade das umgekehrte Bild der Entwicklung: in den ersten Lebensmonaten entsteht nämlich das Gewebe der Tangentialfasern früher, als dieses Netz. Von den übrigen wahrnehmbaren Veränderungen ist noch die Verminderung der radiären Fasern zu erwähnen, welcher Umstand in ähnlichen Fällen bisher noch nicht genügend gewürdigt worden; an den normalen Stellen sind die Radiärfasern in grosser Anzahl in Gruppen vereint vorhanden und verlaufen, dichte Stränge bildend, nach unten, an den erkrankten Stellen sind sie hingegen an Zahl bedeutend vermindert. Endlich muss noch der Körnchenzellen und Myelinkügelchen Erwähnung gethan werden; diese begleiten überall im Nervensystem die chronischen Veränderungen und fehlten auch in meinen Präparaten nie, wo die Fasern spärlicher geworden waren. Was das Verhalten des Bindegewebes betrifft, so zeigte dasselbe an den kranken Stellen meistens eine stärkere Hyperplasie, Verdickung, dabei waren die Spinnenzellen auch vermehrt.

Wie man nun sehen kann, besteht die Veränderung in sehr feinen Gewebsmetamorphosen, in denen das Bild einer grösseren Irritation, Entzündung, oder eine verheerende Wucherung irgend eines fremden Elementes fehlt. Das pathologisch-anatomische Bild ist möglichst

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einfach und gleicht dem Entwicklungsgang auffällig, jedoch in umgekehrter Richtung. Selbst die Körnchenzellen oder wenigstens ihnen sehr ähnliche Lymphoidgebilde fehlen bei der Entwicklung der in Rede stehenden Zellen nicht. Auf Grund dieser Verhältnisse möchte ich den Process nicht entzündlichen Ursprungs nennen, sondern einfach eine Involutionsatrophie. Diese Benennung bezeichnet jedoch vorläufig eher den Gang der Veränderung, als deren Bedeutung.

Betrachten wir nun, wie die klinischen Beobachtungen mit dieser Art der Gewebsveränderung vereinbar sind; vorderhand muss ich das Krankheitsbild der Dementia paralytica zergliedern, weil hier die Verhältnisse relativ leichter verständlich sind. Auf den ersten Blick erscheint es, als müssten wir auch in den Krankheitserscheinungen das Spiegelbild der Entwicklung erblicken, vielleicht ähnlich den senilen Veränderungen, wenn der alt gewordene Mensch kindisch wird. Bei näherer Betrachtung jedoch zeigt es sich, dass hier ein grosser Unterschied besteht, der in Folgendem dargelegt werden soll. Laut unseren bisherigen Kenntnissen sind die Nervenzellen diejenigen Elemente, in denen die durch unsere Sinneswerkzeuge aufgenommenen Erinnerungsbilder fixirt bleiben und durch oftmaliges Wiederholen dauernd werden; durch die Nervenfasern aber, welche die Zellen unter einander verbinden, sind wir im Stande, die eingeprägten Bilder im Gedächtniss zu reproduciren, sie mit anderen zu vergleichen, Unterschiede und Aehnlichkeiten zu finden, mit einem Wort, einen logischen Ideengang herzustellen. Nun prägen sich die Bilder dem Gedächtnisse des Kindes allmählich ein und befähigen es anfangs nur im engen Kreise der empfangenen Bilder zu gewissen, oftmals sehr einseitigen, eng begrenzten, unerfahrenen, aber den erlangten Bildern angemessenen richtigen Folgerungen; mit Vermehrung dieser Erinnerungsbilder werden auch die Folgerungen bestimmter und richtiger. Der paralytische Kranke hingegen besitzt ein, an ein ganzes Leben hindurch gesammelten Erinnerungsbilder reiches Gehirn; infolge Verminderung oder Absterben des Fasernetzes verliert er aber, oder schwächt sich die Fähigkeit (wie dies auch Tuczek auseinandergesetzt), die vorhandenen Erinnerungsbilder zu vergleichen, zu ordnen; er verliert die das geistige Leben erhaltende Association. Die Erinnerungsbilder des Kranken gehen daher (wenigstens zu Beginn) nicht verloren, sondern er versteht sie nicht zu verwerthen. Es ist leicht einzusehen, dass, wenn einzelne Erinnerungsbilder oder deren Gruppen vollständig ihre Verbindung verlieren, diese ebenso dem Bewusstsein entfallen können, wie wenn die entsprechenden Centren zu Grunde gegangen wären.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachdem aber nicht nur die sogenannten psychischen Functionen in die Hirnrinde localisirt sind, sondern auch die Bewegung und Empfindung, folgt nun, dass auch diese gewissermaassen in Mitleidenschaft gezogen werden, wenn sich an den betreffenden Stellen die Faseratrophie zeigt. Aehnlich dem soeben Erwähnten kann auch hier die Fähigkeit bestehen, einzelne Bewegungen auszuführen, aber die zu diesen Bewegungen nöthige Association, die quantitative und qualitative Coordination der Bewegung wird leiden; oder aber, wie wir bei der Paralyse öfters beobachten, geht die Fähigkeit, gewisse complicirtere, durch lange Uebung sich angeeignete Bewegungen auszuführen, verloren.

Zum besseren Verständniss dieser Verhältnisse muss ich noch Einiges von den auf die Rindenlocalisation Bezug habenden klinischen Erfahrungen erwähnen. Wir wissen, dass auf eine gewisse Stelle der Hirnrinde (Gyrus praecentralis) die Bewegungsfähigkeit der oberen Extremität, der Muskeln der Zunge und des Kehlkopfes localisirt ist; geht diese Stelle zu Grunde, so stellt sich beim Menschen in den betreffenden Körpertheilen totale Paralyse ein. Doch wäre es ein Irrthum, zu glauben, dass jede Bewegungsform der genannten Körpertheile blos von der Unversehrtheit dieses Rindentheiles abhängt. Wir wissen vielmehr, dass bei der Agraphie die Fähigkeit, zu schreiben, aufgehoben ist, doch leidet die sonstige Bewegung des Armes nicht; bei der motorischen Aphasie ist der Kranke des Sprachvermögens unfähig, doch die Zungen- und Kehlkopfmuskeln functioniren gut. Die sogenannte motorische Zone spielt daher blos die Rolle des Wechsels; den anderwärts entstandenen und geordneten Impuls lässt sie in die Pyramidenbahn und somit an seinen Bestimmungsort gelangen. Noch genauer sind unsere Beobachtungen in dieser Richtung bezüglich der Sinneswerkzeuge. Es ist bekannt, dass infolge Hirnrindenläsion (Lobi occipit.) sich vollkommene Blindheit (bilaterale Hemianopsie) einstellt, so dass auch jede Lichtempfindung aufhört; in einem anderen Falle jedoch — mit anderswo in der Hirnrinde localisirtem Krankheitsprocess — sieht der Kranke, bemerkt die Form der gesehenen Gegenstände, besitzt aber nicht mehr die Fähigkeit, sie zu erkennen — das Krankheitsbild der sogenannten Seelenblindheit. Letzteres erstreckt sich manchmal nicht auf den gesammten Kenntnisskreis; so erwähnt z. B. Charcot den Fall eines ausgezeichneten Arztes und Professors, der sich eines Tages ans Klavier setzte und, als er aus den Noten spielen wollte, bemerkte, dass er dieselben nicht mehr erkennt, er sah die Zeichen, sie waren ihm aber fremd, wie wenn wir russische oder hebräische Buchstaben sehen;

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wir wissen, dass sie gewisse Schriftzeichen sind, verstehen sie aber nicht. Aehnliches beobachtete ich bei einem im Anfangsstadium der Paralyse befindlichen Kranken, der ein vorzüglicher Stenograph war und in seinen Notizen die stenographischen Schriftzeichen verwendete; plötzlich, als sich sein Leiden verschlimmerte —, ward er unfähig, seine Anmerkungen zu lesen, die stenographischen Zeichen entfielen seinem Gedächtniss, während er eine andere Schrift gut las und auch sonst keine weitere Veränderung an sich wahrnahm. Nach Verlauf eines Monats nahm er seine Notizen wieder zur Hand und war in der Lage, sie fliessend zu lesen. Die Zahl solcher Observationen ist schon ziemlich gross.

Aus Alledem ist ersichtlich, dass sich im Gehirn Gebiete mit sehr verschiedenen Eigenschaften ausgerüstet befinden, die sich morphologisch wohl ähnlich sehen, in die aber das Leben die verschiedensten Gruppen der durch Erfahrung angesammelten Erinnerungsbilder eingeprägt hat. Die einzelnen motorischen Gruppen stehen sodann vor Allem mit dem nach der entsprechenden Peripherie projicirenden Centrum in Verbindung, dessen Aufgabe es ist, die Impulse, die den diversen Aufgaben entsprechend in verschiedenen Centren entstanden sind, in die motorischen Bahnen zu leiten (Synthese), während die Rolle der analogen Gefühlscentren darin besteht, den empfangenen Impuls, in seine Elemente zerlegt, den entsprechenden für die betreffende Gefühlsart sensiblen Centrengruppen zuzuführen (Analyse). Nur bei dieser Auffassung der Dinge können die klinischen Beobachtungen verstanden werden, und auch nur dann, wenn wir uns stricte an die Lehre der Localisation halten; fraglich bleibt nur das Eine, ob ein und dieselbe Erinnerungsbildgruppe bei jedem Menschen ein und denselben topographischen Ort im Gehirn einnimmt oder nicht; zweifellos ist es aber, dass jedes Erinnerungsbild an Zellen gebunden ist.

Im Falle einer Hirnrindenläsion werden also die auftretenden Symptome der Localisation der pathologischen Veränderungen entsprechen und je nach der Qualität der Veränderung werden auch die betreffenden Erscheinungen wesentliche Unterschiede aufweisen. Die oben bezeichneten pathologischen Veränderungen haben, wie ich nachgewiesen, die Nervenzellen eigentlich weniger betroffen, sie erstrecken sich hauptsächlich auf die Fasern — die Verbindungsleiter —, aber auch auf die aus dem Cortex in die Marksubstanz hineinragenden radiären Fasern, wie ich das zu wiederholten Malen hervorgehoben habe, d. h. auf die zur peripheren Projection gehörenden Leiter. Die Folge dieser Factoren ist zunächst die, dass, obwohl die Erinnerungs-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bilder bleiben, die Association dieser Bilder doch leiden wird, und wenn eventuell die Veränderung auch die radiären Fasern betrifft, wird auch die Projection oder die Aufnahme von der Peripherie in Mitleidenschaft gezogen. Die Symptome werden natürlich davon abhängen, welche Stellen des Gehirns vom Krankheitsprocess angegriffen wurden. Im Allgemeinen scheint es, dass, während bei der Dementia paralytica der überwiegende Theil der Veränderungen die vorderen Abschnitte der Hirnrinde betrifft — in den beschriebenen zwei Tabesfällen mehr die unteren und hinteren Gyri angegriffen, die (oberen) frontalen Windungen aber intact geblieben sind. So zeigten in den Fällen Tuczek's die Frontalwindungen eine sehr schwere Erkrankung, während sie in meinen Fällen gesund waren.

Grosse Schwierigkeiten würden sich mir in den Weg stellen, wollte ich die Localisation noch weiter verfolgen, wollte ich die den Symptomen entsprechenden Gegenden der Rindenveränderung aufsuchen. Ich glaube, wenn in dieser Richtung zahlreiche Fälle beobachtet sein werden, wird es wohl gelingen, durch Vergleichen verschiedener Fälle unsere Kenntnisse auf dem Gebiete der Localisation bedeutend zu vermehren. Ein auffallender Unterschied zeigt sich jedoch schon jetzt im histologischen Befunde der mitgetheilten zwei Fälle: während nämlich der Occipitallappen des einen Kranken eine hochgradige Veränderung zeigte (I), blieben beim anderen die Occipitalwindungen völlig unversehrt. Dieser Befund steht auch in vollkommenem Einklang mit den Erscheinungen, denn während der erste Kranke infolge der Tabes erblindete, verminderte sich das Sehvermögen des anderen nicht im Mindesten. Vom Occipitallappen aber wissen wir auf Grund zahlreicher Beobachtungen, dass er mit dem Gesichtssinn in Zusammenhang steht; hier enden die Fasern des in die Rinde führenden sogenannten Gratiolet'schen Stranges des Opticus.

Analysiren wir die Dinge weiter, so tauchen zwei Fragen auf: Besteht einerseits ein Zusammenhang und welcher zwischen den Veränderungen der Hirnrinde und den übrigen bekannten Degenerationen, und sind andererseits die Symptome der Ausdruck des ersteren oder des letzteren pathologischen Vorgangs? Fassen wir vorerst die zweite Frage ins Auge. In der Einleitung habe ich schon darauf hingewiesen, dass das klassische Bild der tabischen Ataxie bei Rückenmarksläsion (von der Tabes natürlich abgesehen) noch kaum beobachtet wurde und dass sie aus der Veränderung der Hinterstränge nicht zu erklären ist. Hingegen haben wir Beobachtungen, nach denen bei Krankheitsprocessen, die auch die Hirnrinde berühren, z. B. bei einem Tumor, dieselbe specifische und charakteristische Ataxie

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auftrat, wie wir sie bei der Tabes zu sehen gewöhnt sind.[1]) Thatsache ist es, dass in den Beschreibungen die cerebellare Form der Ataxie mit der wirklichen Ataxie oft verwechselt wird, wo doch betreffs der Pathogenese und der Art ihres Auftretens zwischen beiden ein grosser Unterschied besteht. Wenn sich nun die Sache derart verhält, dass trotz Degeneration der Hinterstränge, selbst wenn sie in der Wurzelzone in grosser Ausdehnung vorhanden ist, die Ataxie gänzlich fehlen kann, wenn wir des Weiteren bisher noch keine derartige Rückenmarksläsion oder sonstige Erkrankung kennen, bei der sich die typische Ataxie hätte nachweisen lassen können, wenn wir Fälle kennen, wo ein umschriebener die Hirnrinde berührender Process die klassische Ataxie zur Folge hatte (z. B. der Fall Kahler's[2]): intracranialer Tumor an einer nicht genau umschriebenen Stelle — anfangs Ataxie, später Lähmungserscheinungen), so müssten wir mit aller Wahrscheinlichkeit die Ursache der Ataxie um so eher in der Rindenveränderung suchen, als sich die Coordination, wie gesagt, auf Grund der Association entwickelt und die Veränderung, welche ich gefunden, gerade dieses Fasersystem betrifft.

Jener Umstand, wonach die Ataxie bei offenen Augen geringer ist, als bei Augenschluss, spricht auch für einen solchen Ursprung der Ataxie. Dasselbe Verhältniss besteht auch bei der corticalen Ataxie (v. Wernicke l. c.) und wäre nicht zu erklären, wenn wir das Zugrundegehen der coordinatorischen Leitungsbahn annehmen, denn wenn letzteres richtig geschähe, dann hörte an der betreffenden Stelle jedwede Coordinirung absolut auf. Nachdem aber in der Literatur eine ziemliche Anzahl von Fällen verzeichnet ist (hauptsächlich von Erb gesammelt), wonach die Ataxie ohne jede sensitive Störung vorhanden war und wir somit vom sensorischen Ursprung der Ataxie Abstand nehmen müssen, könnte das Sehvermögen auf die Herabminderung der Ataxie keinen Einfluss ausüben, wenn wir einen spinalen Ursprung der Ataxie annehmen. Zur Klärung aber dieses Verhältnisses steht uns eine nicht geringe Zahl der Analogien zur Verfügung, wenn wir die Ataxie aus der corticalen Veränderung ableiten. Ist nicht das allerähnlichste Beispiel ein Kranker, der infolge Apoplexie seine Fähigkeit, zu lesen, verlor, der die Schriftzeichen zwar sieht, sie aber nicht erkennt; wenn nun dieses kranke Individuum die gesehenen, aber nicht erkannten Buchstaben mit seinem Finger abzeichnet, kann er sie lesen. Mit Umgehung des lectorischen Centrums geschieht das Lesen im Wege des graphischen Cen-

1) Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. I. S. 327.

2) Nothnagel, Topische Diagnostik.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

trums. Zahlreiche ähnliche Beispiele liessen sich anführen als Beweis dessen, dass ein Hirnrindengebiet dem anderen behülflich sein kann.

Die von Friedreich beschriebene Sprachstörung kann auch nur corticalen Ursprungs sein, wenn sich nämlich die Sprache des Kranken in eigenthümlicher, stotternder Art verändert, manchmal derart, dass sie ganz unverständlich wird, wobei aber die Bewegungen der Zunge, der Lippen, des Kehlkopfes unverändert bleiben. In diesem Falle litt die Coordination blos in Bezug auf die Sprachbewegungen.

Aehnlich steht es auch um die sensitiven Veränderungen; diese zeigen bei der Tabes eine auffallende Aehnlichkeit mit den aus der Rindenerkrankung entstandenen Sensibilitätsstörungen; von den speciellen Arten habe ich schon früher gesprochen.

Der Ursprung und die pathogenetische Art der motorischen und sensitiven Störungen ist ziemlich gleich; *die motorische Störung entsteht aus dem Schwunde der associirenden Fasern derjenigen Nervengruppen, die im Zustandekommen der gewollten Bewegungsrichtung und Bewegungsgrösse mitwirken, wobei vielleicht auch der veränderten Reizbarkeit der Nervenzellen eine Rolle zufällt; die Sensibilitätsstörung aber findet ihren Grund in der eingeschränkteren Ausdehnung des empfangenen Impulses, verursacht durch Verminderung der associrenden — eher dissocirenden — Bahnen und theilweise vielleicht auch in der geschwächten Empfänglichkeit der Nervenzellen.*

Eines der interessantesten Themata, die sich bei Behandlung dieser Fragen ergeben, ist die im Verlaufe der Tabes auftretende Blindheit. Unsere bisherigen Kenntnisse liessen uns diese Blindheit einfach der Opticusdegeneration zuschreiben. Wohl ist es constatirt, dass wir bei tabischer Blindheit in der Leiche Atrophie der Optici, und zwar oft eine totale Degeneration finden können, wie sie auch in einem der oben beschriebenen Fälle gefunden wurde; doch wenn ein solcher Kranker zur Section gelangt, besteht seine Blindheit schon jahrelang — manchmal 20—30 Jahre —, nun wäre die Möglichkeit vorhanden, dass der Kranke sein Augenlicht schon früher verloren hatte und die Sklerose der Sehnerven sich erst nachträglich einstellte; diesen Verdacht vermag selbst der ophthalmoskopische Befund nicht zu zerstreuen, fanden doch Mauthner — und Andere — bei Nervenkranken eine Papillenveränderung, wo der Augenspiegel eine vollkommene Atrophie zeigte, ohne jedwede Störung des Sehvermögens.[1]) Einigermaassen ähnlich ist die Beobachtung des fran-

1) Mauthner, Gehirn und Auge. S. 577: „Es kann aber auch geschehen, dass sich allmählich das Augenspiegelbild ändert, und schliesslich, wiewohl die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zösischen Oculisten Trousseau [1]), der in einem Falle der sogenannten alkoholischen Pseudotabes, in dem das Sehvermögen geschwächt war, ein solches Bild der Papille sah, das der beginnenden Atrophie entspricht, so dass er die ungünstigste Prognose stellte. Der Kranke erhielt jedoch seine Sehkraft vollkommen zurück, und die sehr blasse, weissliche Papille nahm wieder die gewöhnliche röthliche Färbung an. Hierher gehört auch ein anderer Fall, den Herschel beobachtete und der von Eisenmann [2]) mitgetheilt wurde. Bei einem ataktischen Kranken zeigte die Opticuspapille ein atrophisches Bild und das Sehvermögen des Kranken kam so weit herunter, dass er nur die Leseprobe Nr. 19 erkannte. Später gestaltete sich sein Uebel bedeutend günstiger und auch seine Sehkraft derart, dass er im Stande war, auch die Buchstaben Nr. 5 zu lesen; dabei verschwanden auch die Einschränkungen des Gesichtsfeldes, trotzdem der ophthalmoskopische Befund noch immer bestehende Atrophie erwies. Bei wirklicher Atrophie ist eine Heilung unmöglich. Möglich, dass das atrophische Bild der Papille der wirklichen Atrophie vorangeht. Weiterhin fördern die klinischen Erscheinungen solch eigenthümliche Umstände zu Tage, die sich auf Grund einer an der Peripherie beginnenden Opticusdegeneration kaum erklären liessen. Gowers und Andere beobachteten mehrere Fälle, in denen die tabische Blindheit mit Hemianopsie begann, ja, ein gewisser hemianopischer Charakter lässt sich beinahe in jedem Falle nachweisen; wenn sich eine derartige Blindheit ausbildet, schränkt sich das Gesichtsfeld immer mehr und mehr ein und schliesslich erhält der Kranke nur durch einzelne kleine Flecke des Gesichtsfeldes einiges Licht — diese Flecken fallen meistens auf die Retinahälfte derselben Seite. Wer Kranke mit klassischer Hemianopsie beobachtet hat, weiss, dass diese nur selten die eigenthümliche Art ihres Sehdefectes erkennen, bevor wir sie nicht darüber aufklären; sie klagen blos über schlechtes Sehen; so wird man

Function nicht gelitten, ein vollkommen atrophisches Aussehen der Optici sich herausbildet.

Im V. Bande d. Handb. der gesammten Augenheilkunde. 1877. Leber, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. S. 839, erklärt sich der Autor folgendermaassen: „Umgekehrt kann auch das Bild der atrophischen Degeneration der Papille vorhanden sein ohne jede Functionsstörung. Das Wichtigste der oben angegebenen Kennzeichen, die Verfärbung der Papille, ist nicht der directe Ausdruck für eine mehr oder minder weit gediehene Atrophie der Nervenfasern, sondern nur für eine stärkere Lichtreflexion der Substanz des intraocularen Sehnervenendes, bei welcher der Grad des Schwundes der Nervenfasern zwischen sehr weiten Grenzen schwanken kann."

1) Gazette hebdomadaire. 1886. No. 1.

2) Die Bewegungsataxie. Wien 1863. S. 166.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch von keinem Tabiker erwarten, dass er uns von selbst Aufschluss in dieser Frage ertheile — hier wären Perimeterprüfungen nothwendig. — Dieser (bilaterale) hemianoptische Charakter der Erblindung verweist auf den Ursprung des Uebels hinter dem Chiasma. In noch grösserem Maasse erhöht die Wahrscheinlichkeit des corticalen Ursprungs des Sehübels ein eigenthümliches Symptom, dessen zuerst Galezowsky und Benedikt Erwähnung thaten und das bei der grossen Mehrzahl solcher Kranken constatirbar ist. — Geraume Zeit vor Eintritt der völligen Blindheit zeigt sich bei den Kranken Achromatopsie; zu einer Zeit, wo sie noch frei in den Strassen herumgehen, sich mit Handarbeiten, ja sogar mit Lectüre beschäftigen, verlieren sie ihre Empfänglichkeit für die rothen und grünen Farben, erkennen blos die blaue und gelbe Farbe, späterhin jedoch entfallen auch diese dem Kreise ihrer Sinneswahrnehmung. Einer meiner Kranken sah, bevor er erblindete, alles lila, auch die weissen Gegenstände; als er noch im Freien umherging, wunderte er sich über die Kleiderfarbe der ihm Begegnenden. Die Farben erkannte er nicht einmal in der Nähe. Eine andere von mir beobachtete Kranke verlor ebenfalls ihre Farbenempfindung zu einer Zeit, wo ihre Sehkraft sie noch zu Handarbeiten befähigte. Diese Kranke sah, wenn sie nach einer beleuchteten Tischdecke blickte, buntgefärbte Blumen darauf, während sie die Farben objectiv von einander zu unterscheiden nicht im Stande war. — Dieselbe Kranke erwähnt auch, dass sie an ihrem rechten Auge von aussen, am linken von innen her das Licht am längsten wahrnahm. Auf Grund der von Wilbrand[1]) mitgetheilten Zusammenstellung, deren Erörterung nicht hierhergehört, kann eine solche Veränderung des Farbensinnes central nur in der Hirnrinde localisirt sein.[2])

1) Ophthalmiatrische Beiträge zur Diagnostik der Gehirnkrankheiten. 1884.

2) Aehnliche Veränderungen des Farbensinns bilden ein nahezu constantes Symptom der Opticusatrophie, wie es aus den noch ziemlich dürftigen Beobachtungsangaben erscheint, auch dann, wenn diese Atrophie nicht in Begleitung der Tabes auftritt. Nach der Ansicht mehrerer Ophthalmologen entsteht diese Achromatopsie infolge der verminderten Reizbarkeit des Nerven oder der Retinaelemente, also aus peripherischen Ursachen; indessen ist aber diese Annahme nicht so sichergestellt zu betrachten, um so mehr, als wir vom Ausgangspunkte des atrophisirenden Processes bei dieser Krankheit noch sehr wenig unterrichtet sind; es fehlen auch Untersuchungen über den Zustand der Hirnrinde in solchen Fällen. Untersuchungen in dieser Hinsicht wären um so mehr erwünscht, da aus den Symptomen nicht immer die verschiedenen Formen dieser Krankheit differenzirt werden können. Gegen die Annahme der peripherischen Entstehung der Farbenblindheit scheinen besonders solche Fälle zu sprechen (z. B. von Annuske mitgetheilt), in welchen die Achromatopsie noch bei sehr gut erhaltenem oder kaum geschwächtem Licht-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

An Beobachtungen in dieser Richtung mangelt es noch, ich glaube, es thäte Noth, die Untersuchung auch darauf auszudehnen, ob bei einzelnen Kranken nicht auch Seelenblindheit vorhanden ist. [Bei blinden Individuen könnte die Prüfung auf Seelenblindheit nur auf Grund von Fragen geschehen: was der Kranke vor sich sieht, ob Schwarz, Grau oder überhaupt nichts, denn Schwarz sehen (wie beim gesunden Menschen mit geschlossenen Augen oder im Dunkeln) und nichts sehen, sind zwei verschiedene Dinge. Die blinden Tabiker sehen meist Grau, nicht völlig Schwarz, trotzdem sie vollkommen blind sind; sodann, ob sie sich Menschen, Gegenstände, Farben vorstellen können — und ob ihnen gesehene Dinge im Traum erscheinen. In Wirklichkeit scheint aber diese Entscheidung nicht so leicht zu gelingen. Die Urtheilstäuschung der Patienten ist vielleicht noch evidenter im Gesichtssinn als im Gefühlsinn. Ich habe öfters die Beobachtung gemacht, dass, als ich einen schon hochgradig amblyopischen Tabiker auf seinen Farbensinn prüfte, und dabei sich schon eine vollständige Roth- und Grünblindheit erwies, dass derselbe Tabiker zu gleicher Zeit mit der grössten Bestimmtheit angab, die rothe Farbe seines Manchettenknopfes oder seiner Cravatte (also ihm aus früheren Zeiten bekannten Gegenstände) zu erkennen. Ein Anderer, der nicht mehr meine Finger zählen konnte, behauptete mit grosser Sicherheit, seine eigenen Finger aus derselben Distanz sehen und zählen zu können.

Alle diese Deductionen werden nur dann zu einem sicheren Resultate führen, wenn eine genügende Zahl von Fällen in dieser Richtung beobachtet sein wird. Meine Auffassung gewinnt aber an Wahrscheinlichkeit, wenn ich die erste der aufgeworfenen Fragen beantworten will. Es fragt sich, ob zwischen den Hirnrindenveränderungen und dem bisher bekannten anatomischen Befunde irgend welcher Zusammenhang besteht. Die Auffassung lässt zwei Möglich-

---

und Objectsehvermögen auftritt; in solchen Beobachtungen kann man, glaube ich, kaum eine zur Erklärung der Achromatopsie genügende Reizbarkeitsverminderung der Aufnahme- oder Leitungselemente annehmen. Wenn wir vor unsere Augen dunkle Gläser setzen, somit unsere Sehkraft schwächen, verlieren wir die Farbenperception nur dann, wenn wir die Objecte kaum wahrnehmen können; ist aber die Verdunkelung nicht so stark, dann können wir noch die Farben sehr gut unterscheiden, die lichteren Töne wohl besser, als die dunkleren, sonst aber in gleichem Verhältnisse wie ohne Glas; es kommt in diesem Experimente nicht vor, dass wir bei einem bestimmten Beleuchtungsgrade die rothe und grüne Farbe nicht erkennen könnten, während die Perception der anderen Farben erhalten bliebe. Eine isolirte Erkrankung besonderer Farbensinnleitungselemente in solchen Fällen ist nicht denkbar.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

keiten zu. Wenn die Tabes eine Erkrankung ist, bei der sich sowohl in der Hirnrinde, als im Rückenmark und auch in den peripheren Nerven Veränderungen finden, so ist dieser Umstand angethan, diejenigen in ihrer Meinung zu bestärken, die die Tabes für eine allgemeine Nervenerkrankung ohne bestimmter Localisation halten, bei der bald das Eine, bald das Andere die Hauptrolle spielt. Die andere Auffassung hingegen wäre die, dass eine dieser Veränderungen die primäre ist, die übrigen aber theils ihre directe, theils indirecte Folge. Und hier kehre ich zu meinem Ausgangspunkte, den Hintersträngen zurück. Die Frage gestaltet sich nun: Kann die Sklerose der Hinterstränge eine der bezeichneten Rindenveränderung entsprechende secundäre Entartung sein? Von histologischem Gesichtspunkte lässt sich dagegen keine Einwendung machen, denn dieser Strang wird ebenso zu Bindegewebe, wie die Pyramidenbahn in den entsprechenden Fällen von Gehirnläsion. Ja gerade die Umstände, dass die Degeneration dieses Stranges an einer umschriebenen Stelle beginnt, ohne dass hier ein besonderer Krankheitsprocess sichtbar wäre, dass sich selbst an den im höchsten Grade degenerirten Stellen noch einzelne unversehrte markhaltige Nervenfasern vorfinden, sprechen für den secundären Charakter der Degeneration. Ein grosses Hinderniss stellt sich jedoch der Annahme des Zusammenhangs in den Weg: die Hinterstränge degeneriren nämlich im Allgemeinen nur nach oben, nicht aber nach unten, wenn ihre Continuität irgendwo unterbrochen wurde. Dies ist eine durch Beobachtungen und Experimente bewiesene Thatsache, die nur in der jüngsten Zeit durch einzelne Beobachtungen einigermaassen ins Wanken gebracht wurde. Westphal[1]) sah in seinen Experimenten nach Durchschneidung der Hinterstränge bei Thieren die secundäre Entartung auch nach unten verlaufen. Gleiche Resultate erzielten auch Kahler und Pick, Strümpell, Schultze[2]) in ihren Untersuchungen am menschlichen Rückenmark. Es scheint aber, dass sich die Entartung nicht zu weit von der Läsionsstelle erstreckt. Man muss jedoch in Betracht ziehen, dass in solchen Fällen das Leben die Läsion nicht lange überdauerte und somit vielleicht zu einer grösseren Ausdehnung des Entartungsprocesses keine Zeit blieb. Auch Löwenthal[3]) beobachtete jüngst Aehnliches. In der Schleife, die die Fortsetzung der Hinterstränge gegen das Gehirn zu enthält, kann die secundäre Entartung sowohl nach oben (Experimente an Kaninchen von Meyer, Vejas), als auch nach unten (Kahler, Pick, Homén, Witkowsky, Schrader,

1) Archiv f. Psychiatrie. Bd. II. 2) Ebenda. Bd. XIV. S. 380.
3) Neurol. Centralbl. 1887. Nr. 4.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Spitzka, Monakow) verlaufen. Viel werthvoller, als diese, sind jene Untersuchungen, die unserer Frage näher stehen, weil sie sich mit der auf eine Rindenläsion folgende Hinterstrangdegeneration beschäftigen. Während man früher nach Gehirnläsionen blos in der motorischen Pyramidenbahn einen secundären Entartungsprocess beobachtete, mehren sich in jüngster Zeit solche Beobachtungen, in denen sich das Krankheitsbild der Degeneration in den Hintersträngen zeigte. Aus der auf diese Frage bezüglichen Literatur sind folgende hervorzuheben. Monakow[1]) fand bei jungen Thieren nach Entfernung der Parietalhirnrinde einen bis in die Schleifenschicht verfolgbaren Faserausfall durch die Olivenzwischenschicht und Fibrae arcuatae bis zu den gekreuzten, ebenfalls atrophischen Goll'schen Kernen. Viel wichtiger sind die Untersuchungen Sherrington's[2]), dem die operirten Hunde Goltz's das werthvolle Material lieferten. Sherrington fand, dass 8—21 Monate nach der Hirnläsion im Cervicalrückenmark die Vorderstränge, aber nach unten noch vielmehr die Hinterstränge degenerirt sind, und dass besonders die mit den Hinterhörnern benachbarten Theile der Burdach'schen Stränge die degenerirten Fasern enthalten. Diese Entartung nennt Sherrington „tertiary degeneration". Diesen Resultaten widersprechen scheinbar die von Löwenthal[3]) mitgetheilten und an Schiff's Hunden angestellten Untersuchungen, denn Löwenthal fand nur in der Pyramidenbahn eine secundäre Entartung, wiewohl er das Rückenmark von 27 Hunden nach verschiedenen Hirnläsionen untersuchte. Diese Hunde überlebten aber die Operation blos 2—10 Wochen (mit Ausnahme eines, der 5, und eines anderen, der 11 Monate lebte; doch ist es nicht verzeichnet, wo bei diesen die Hirnläsion stattfand), während die Untersuchungen der übrigen Autoren zeigten, dass die Degeneration der Hinterstränge nur lange Zeit nach der Hirnläsion eintritt. Diese Verhältnisse sind vor Allem aus den Untersuchungen Bianchi und D'Abundo's[4]) ersichtlich, die es klargelegt haben, dass sich lange Zeit nach der Hirnläsion auch in den Hintersträngen Zeichen der Degeneration zeigen können. Nach Vernichtung des Gyrus sygmoideus und der um ihn befindlichen Theile eines Hundes fanden sie bei dem nach 22 Monaten getödteten Thiere neben der Degeneration der Pyramidenfasern auch Entartung der Goll'schen Stränge, die am unteren Theile des Rückenmarkes ihren Ausgangspunkt hatte. Nach ihrer Behauptung hat die Läsion der hinteren Lappen andere Veränderungen im Gefolge, worüber sie eine spätere

1) Ebenda. 1885. S. 70. 2) Journal of Physiologie. T. VI. No. 4 and 5.
3) Neurol. Centralbl. 1886. Nr. 2. 4) Ebenda. 1886. Nr. 16.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mittheilung versprechen. Die vollkommensten Versuche in Bezug auf diese Frage stammen aber von Marchi und Algeri[1]), die das Rückenmark von Hunden und Affen zum Gegenstande ihrer Untersuchungen machten; sie lädirten verschiedene Hirnrindentheile dieser Thiere je nach der Reihenfolge der einzelnen Experimente und tödteten die Thiere erst lange Zeit nachher. Aus den zahlreichen Beobachtungen ist ersichtlich, dass bei Läsion der motorischen Zone die descendente Degeneration hauptsächlich den gekreuzten Pyramidenstrang betraf, weniger die directe Pyramidenbahn, im Seiten- und Hinterstrang zeigten nur einzelne Fasern eine Degeneration; wenn hingegen der hinter dem Sulcus cruciatus befindliche Rindentheil entfernt wurde, liess sich neben der gekreuzten Pyramidenbahn dauernd auch in dem gekreuzten Burdach'schen Strange eine ausgedehnte Degeneration constatiren; wenn sich endlich die Läsion auf die Occipitalrinde beschränkte, degenerirten blos die Burdach'schen Stränge, die Seiten- und Vorderstränge blieben unversehrt. Bei diesen Thieren wurden während des Lebens keine motorischen Störungen beobachtet, sondern eine constante und bedeutende Abstumpfung der Schmerzempfindung und beiderseitige Amblyopie — deutlicher auf der gekreuzten Seite (Hund) ausgeprägt. Bei einem Affen entfernten sie ganz hinten am Occipitallappen, zu beiden Seiten, ein symmetrisches Stück und auch ein Stück vom linksseitigen motorischen Gebiete, und es gelang, dieses Thier 2 Jahre lang am Leben zu erhalten; bei diesem waren beide Goll'schen Stränge und der gekreuzte Pyramidenstrang degenerirt. Im Einklange mit Luciani's Erfahrungen in dieser Richtung fanden sie, dass nach Läsion des motorischen und sensitiven gemeinsamen Gebietes die motorische Pyramidenbahn und der sensorische Hinterstrang degenerirt war. Des Weiteren fand Marchi[2]), dass nach Entfernung des Kleinhirns die Kleinhirnseitenbahn degenerirt. Diesen Thierversuchen ähnliche Beobachtungen sind bisher bei Menschen nicht gemacht worden, doch sind von den tüchtigsten Forschern Fälle verzeichnet, in denen die Uebertragung der Degeneration auf die Hinterstränge als wahrscheinlich aufgestellt sein kann. Türck[3]) fand in seinen zahlreichen Untersuchungen 2 Fälle, in deren einem neben Carcinom der linken Hemisphäre, im anderen neben einem hühnereigrossen Carcinom am Vermis inf. des Klein-

1) Sulla degenerazioni discendenti consecutive a lesioni sperimentali in diverse zone della corteccia cerebrale. Separatabdruck aus der Rivista sper. di Freniatria. 1886. No. 3.

2) Neurol. Centralbl. 1886. Nr. 23.

3) Sitzungsber. d. math.-nat. Klasse d. Wiener Akademie. 1856.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hirns Degeneration der Hinterstränge vorhanden war. Im 2. Falle war die Spinalpia unversehrt, die hinteren Wurzeln mehr oder minder degenerirt; im 1. Falle waren diese Factoren nicht geprüft worden. Schultze [1]) beschreibt die Krankheitsgeschichte eines 30jährigen Mannes, bei dem die Section am vorderen Theil des Corp. callosum ein Sarkom ergab; dieser Kranke litt nie an Ataxie, im Rückenmark betraf die Degeneration die Fun. cuneati, besonders in der Nachbarschaft der grauen Substanz; die Veränderung war am Cervicaltheil am deutlichsten ausgeprägt, weniger am Dorsaltheil, während der Lumbaltheil unberührt blieb. Diesen Fall unterwarf er später [2]) einer neueren Untersuchung und bestätigte das Ergebniss von Neuem, gab aber die Möglichkeit zu, dass diese Veränderung vielleicht als ein besonderer Process anzusehen sei. Eine sehr werthvolle Bestätigung fand dieser Fall durch eine ähnliche Beobachtung Westphal's [3]), wo ebenfalls Tumor des Corp. call. vorhanden war, und zwar in dessen hinterem Abschnitte; bei der Section zeigten im Cervicalrückenmark die Goll'schen und Burdach'schen Stränge eine eigenthümliche Degeneration, die wohl der tabischen Degeneration nicht ganz ähnlich sah, indem nur ein geringer Grad der Bindegewebshypertrophie constatirt werden konnte, doch ist der Umstand in Betracht zu ziehen, dass die durch diesen Tumor verursachte Krankheit viel kürzeren Verlaufes war, als die Tabes zu sein pflegt.

Ich bin überzeugt, dass das Studium dieser Verhältnisse uns noch viel Aufklärungen bieten wird, besonders wenn Fälle von sehr protrahirtem Verlauf zur genauen Untersuchung gelangen werden. Heute wäre es noch verfrüht, auf diese lückenhafte Grundlage ein Gebäude aufführen zu wollen; auf Grund des Erwähnten muss ich aber die Möglichkeit, ja, ich glaube sogar die hohe Wahrscheinlichkeit zulassen, dass nach gewissen Hirnläsionen die secundäre Entartung sich auch beim Menschen auf die Hinterstränge erstrecken kann und dass nach Läsion des Kleinhirns vielleicht auch die Kleinhirnseitenbahn nach unten degeneriren kann, wenn nur die zu diesen Vorgängen nöthige, sehr lange Entwicklungszeit vorhanden war.

Ich will mich jedoch der Schwierigkeit nicht verschliessen, die sich dieser Annahme in den Weg stellt; die Hinterstrangsdegeneration endet nämlich bei der Tabes in den Kernen der Goll'schen und Burdachschen Stränge und es ist bisher nicht gelungen, diese Degeneration weiter nach oben zu verfolgen. Versuche in dieser Richtung werden berufen sein, diesen Widerspruch aufzuklären, vorläufig jedoch müssen

2) Centralbl. f. med. Wissenschaften. 1876.

1) Archiv f. Psychiatrie. Bd. XIV. 3) Ebenda. Bd. XI. S. 245.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wir es als eine durch Thierversuche bestätigte Thatsache anerkennen, dass diese Bahn nach Hirnrindenläsion degeneriren kann. Möglich ist es aber, dass dieser Degenerationsprocess wohl als Ausfluss des Vorgangs im Gehirn, jedoch trotzdem von unten nach oben innerhalb des Stranges verläuft und auch nur in jenen Theilen, deren entsprechende Rindentheile erkrankt sind.

Noch ein Umstand ist es, der dafür spricht, dass die Degeneration der Hinterstränge ein aus der Hirnrinde stammender, secundärer Process sein kann, nämlich jene häufige Beobachtung, wonach sich die Sklerose in gewissen Fällen auf die Pyramidenbahnen und den Kleinhirnseitenstrang erstreckt, sich jedoch ganz ausschliesslich auf die Grenzen dieser Bahnen beschränkend. Wenn wir die spinalen Strangatrophien für primär halten, wäre es nicht verständlich, warum die Erkrankung im Rückenmark blos die langen Bahnen betrifft, während die übrigen dauernd verschont bleiben; dieses Verhältniss wird aber sofort klar, wenn wir das Princip der Gehirnlocalisation annehmen, weil es in diesem Falle manifest wird, dass nur die langen Bahnen degeneriren können, und zwar je nachdem, wo die Hirnrinden- eventuell Kleinhirnveränderung localisirt ist. So werden uns auch jene Fälle verständlich, wo bei einem die Symptome der schweren Tabes zeigenden Kranken die histologische Untersuchung das Rückenmark normal oder nur sehr wenig angegriffen fand, sowie auch jene Fälle, in denen trotz hochgradiger Veränderung der Rückenmarkshinterstränge die tabischen Erscheinungen während der Lebenszeit fehlten; denn die Degeneration der Hinterstränge erfolgt nur nach Veränderung gewisser Hirnrindentheile, und diese Stellen sind nicht identisch, vielleicht benachbart mit jenen Rindengebieten, die die grösste Zahl der Symptome verursachen. Auch das ist wahrscheinlich, dass die consecutive Atrophie nur dann eintritt, wenn die radiären Fasern gelitten. Jene Frage, welche Function diejenigen Hirngebiete haben, aus deren Veränderung die Hinterstrangdegeneration entsteht, wäre vorläufig schwer zu lösen; die bisherigen Thierversuche beweisen im Einklang mit den pathologischen Beobachtungen, dass die Hinterstränge weder motorisch, noch sensitiv functioniren. Ich könnte es für möglich halten, dass diese Erkrankungen vielleicht mit den so häufigen übrigen Krankheitssymptomen der Tabes zusammenhängen, die ausserhalb des eigentlichen sensitiven und motorischen Bereiches auftreten mit den Störungen der Harnblase und des Mastdarms, der Bauchorgane und der geschlechtlichen Function u. s. w.

Ich bin weit entfernt davon, die Ursache aller Symptome im Gehirn zu suchen, so meine ich gleich das Westphal'sche Zeichen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch weiterhin ins Rückenmark localisiren zu müssen; die umschriebenen Hautanästhesien können durch periphere Degeneration verursacht sein u. s. w.

Wenn wir auf Grund des Erwähnten annehmen, die Tabes dorsalis sei eine Hirnrindenerkrankung, so erhalten wir noch über einige klinische Beobachtungen Aufschluss. Es wird der Zusammenhang zwischen den Erscheinungen der Augen- und Gesichtsnerven und dem tabischen Krankheitsprocess verständlich, und ebenso verstehen wir dann, dass bald die eine, bald die andere Erscheinung die Krankheit einleitet, je nachdem, an welcher Stelle der Hirnrinde der Krankheitsprocess beginnt. Im Sinne dieser Auffassung ist die Tabes dorsalis und die Dementia paralytica ein und dieselbe Krankheit und so wird auch die häufige Complication erklärlich, die zwischen diesen beiden Erkrankungsformen besteht. Die Verschiedenartigkeit des Krankheitsbildes wird von der verschiedenen Hirnrindenlocalisation abhängen, und vorläufig kennen wir die Gründe noch nicht, warum sich der Process bei einem Menschen eher auf die vorderen Abschnitte der Hirnrinde erstreckt, die Dementia paralytica verursachend, während er bei anderen mehr rückwärts liegende Theile erfasst und die Tabes dorsalis hervorbringt. Dass diese Eintheilung im Allgemeinen so richtig ist, zeigt auch jener Umstand, dass bei der Tabes die unteren Extremitäten und die Augen die häufigsten Stellen der Initialsymptome sind, während bei der Dementia paralytica Zittern der Hände und Geistesstörung die einleitenden Krankheitserscheinungen sind; nun wissen wir aber, dass in der Hirnrinde ein grosser Theil der sogenannten psychischen Functionen und die Innervation der oberen Extremitäten vor dem Sulcus Rolando liegt, während die den unteren Extremitäten und dem Auge entsprechenden Centren hinter demselben sich befinden. Dass aber der Krankheitsprocess kaum je so streng die Grenze einhält, zeigen die complicirten Krankheitsfälle; die Dementia paralytica zeigt beinahe immer tabische Erscheinungen und umgekehrt finden sich unter den Tabikern Mehrere, bei denen im Verlaufe des Uebels die erwähnte Geisteskrankheit ausbricht. Einzelne Geistesstörungen schliessen sich in anderer Gestalt der Tabes relativ häufig genug an (nach Moeli[1]) 19 Proc., ähnlich berichtet Fournier derartige Störungen im präataktischen Stadium der Tabes, so auch Savage und Andere). Dem aufmerksamen Beobachter werden in der Mehrzahl der Fälle an solchen Kranken gewisse psychische Veränderungen auffallen: Vergesslichkeit, mildere Erscheinung der Demenz oder eher der Charakteränderung;

1) Zeitschr. f. Psychiatrie. Nr. 37.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

jene auch von Anderen beobachtete Erscheinung, dass die Tabiker ihr Leid häufig mit sehr heiterer Gemüthsstimmung ertragen, was in so eigenthümlichem Gegensatze zu ihrem desolaten Zustand steht, möchte ich auch hierher rechnen. Dabei giebt es aber thatsächlich Tabiker, die ihre geistigen Fähigkeiten bis ans Ende ungestört beibehalten, wie das auch bei anderen Gehirnerkrankungen vorkommt.

Die Frage, ob die bezeichneten Rindenveränderungen nur diesen zwei Erkrankungen eigen sind, dürfen wir nicht derart stellen: es giebt Krankheitsformen, die dem allgemeinen Charakter ihres Verlaufs nach der Kategorie dieser Krankheiten einzureihen sind, das klinische Bild jedoch hält nicht immer den bestimmten Typus ein; ich glaube, auch bei diesen dürfte ein ähnlicher Degenerationsprocess im Gehirn vor sich gehen, nur mit einer anderen Localisation. Hierher gehören zum Theil jene Fälle, die als primäre Systemerkrankungen beschrieben wurden und in denen trotz der häufigen Gehirnerscheinungen selbst von den besten Autoren keine Untersuchung des Gehirns angestellt wurde; hierher sind weiterhin der Ergotismus und andere Intoxicationen ähnlichen Verlaufs zu rechnen. Meiner Ansicht nach sollte man in jeder Systemerkrankung den secundären oder consecutiven Charakter vermuthen und die Untersuchung in dieser Richtung mit der grössten Genauigkeit vornehmen. Ich glaube nicht, dass eine ähnliche Veränderung jeder Form entsprechen würde; die Erkrankung der Rinde (oder eines anderen Gehirntheiles) kann auch eine andere anatomische Form haben, ich glaube aber, dass der Begriff: primäre Systemerkrankung in kurzer Zeit fallen wird. Zacher fand, wie erwähnt, ausser den von ihm als Dementia paralytica diagnosticirten Fällen auch noch in einigen anderen Fällen dieselbe Rindenerkrankung, aber in diesen begegnen wir immer den schwersten Formen der Demenz mit hie und da entschieden paralytischen Erscheinungen (Sprachstörung, Grössenwahn, Tremor u. s. w.). In diesen Fällen verursachte vielleicht die Verschiedenheit der Localisation oder die der Faseratrophie zugesellte hochgradige Nervenzellenerkrankung das von der Norm abweichende Krankheitsbild.

Wenn ich nun meine Daten resumire, so zeigt es sich, dass es mir bei zwei, an rein charakteristischer Tabes verstorbenen Kranken gelungen ist, den Erweis für eine eigenthümliche Veränderung gewisser Hirnrindentheile zu erbringen, diese Veränderung scheint in Bezug auf die Localisation unseren bisherigen Erfahrungen gemäss von der bei der Dementia paralytica sich vorfindenden, histologisch auch mit ihr identischen Veränderung verschieden zu sein.[1]) *Die Erkenntniss dieser*

1) Der Unterschied wäre gewiss grösser, wenn nicht beinahe jede Dementia

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Veränderung, vereint mit den aus den Krankheitserscheinungen der Tabes gezogenen Schlussfolgerungen, macht es höchst wahrscheinlich, dass der grösste Theil der tabischen Symptome aus der Rindenerkrankung abgeleitet werden muss, dass somit die Tabes dorsalis keine Rückenmarkskrankheit, sondern die des Gehirns ist. Auf Grund der literarischen Daten aber ist es wahrscheinlich, dass die Sklerose der Hinterstränge eine den bezeichneten Veränderungen entsprechende consecutive Degeneration ist.

Wohl bin ich mir dessen bewusst, dass meine Angaben noch sehr lückenhaft sind, doch bin ich gegenwärtig nicht in der Lage, meine Untersuchungen fortzusetzen; auch weiss ich, dass Viele ihre ältere Ueberzeugung nicht so leicht aufgeben werden, obzwar schon hier und da ein Wort zu Gunsten der cerebralen Localisation gefallen ist; ich glaube aber, dass die vorgetragenen Daten es der Mühe werth erscheinen lassen, in der angegebenen Richtung auf pathologisch-anatomischem, klinischem oder experimentellem Wege weitere Erfahrungen zu sammeln. Eine so schwierige Frage wird nur durch das Zusammenwirken Vieler endgültig gelöst werden können.

Endlich spreche ich meinen verbindlichsten Dank dem Herrn Prof. J. Wagner, Director der I. med. Klinik in Budapest, aus für die freundliche Erlaubniss, meine Untersuchungen in seinem Institute ausgeführt haben zu können.

---

paralytica mit dem Krankheitsbilde der Tabes complicirt wäre, wenn wir den Vergleich mit reinen Fällen der Dementia paralytica anstellen könnten.

Budapest, Ende December 1887.

Erklärung der umstehenden Abbildungen.

Die Abbildungen sind nach mittelst Weigert'scher Methode gefärbten Präparaten gezeichnet, enthalten aber nur die blaugefärbten Nervenelemente (mit Ausnahme der Körnchenzellen in der Hirnrinde, die auch eingezeichnet sind).

A, B Brust- und Dorsalrückenmarksquerschnitt von Fall I. Die Hinterstränge und die Kleinhirnseitenstränge enthalten nur hier und da Nervenfasern.

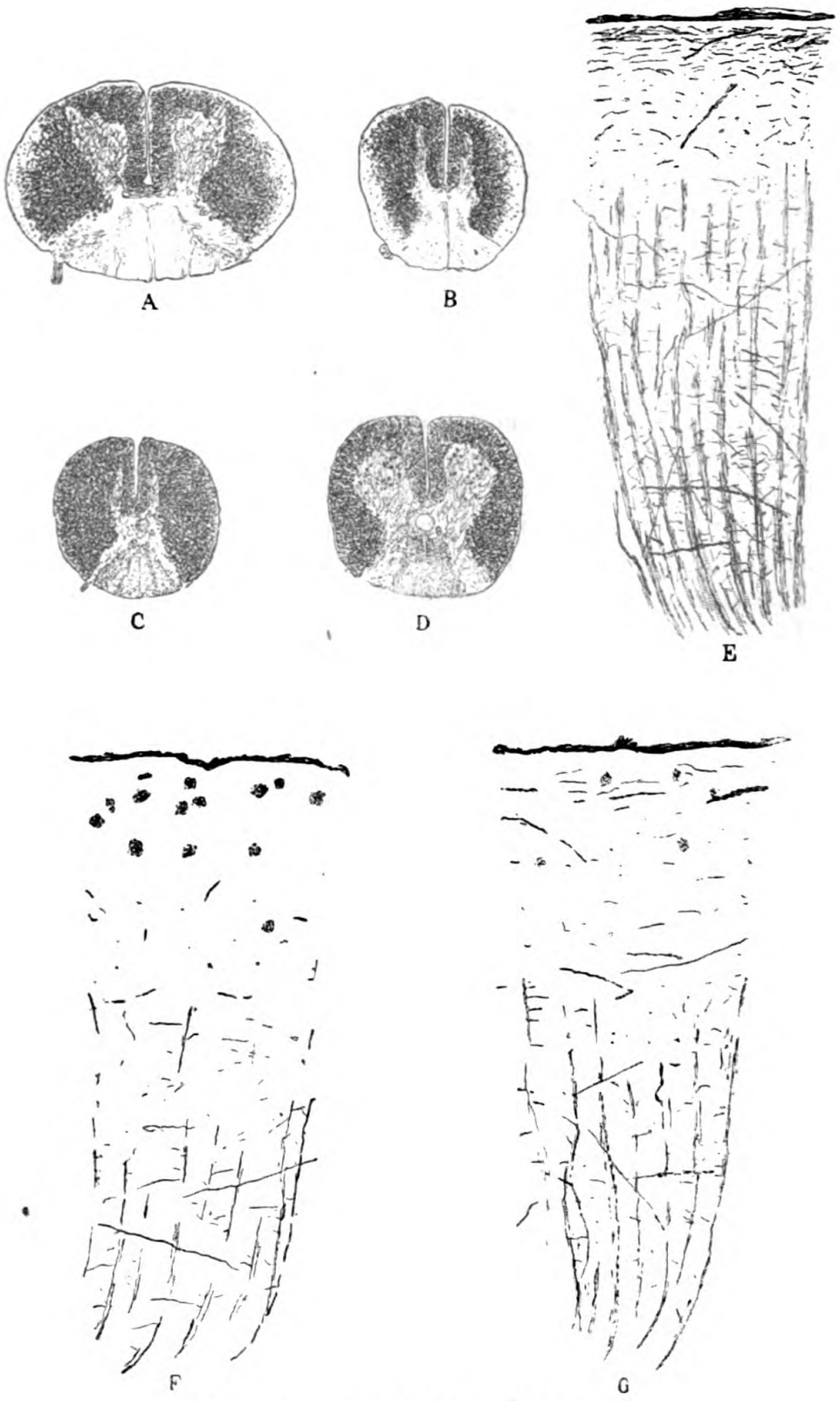
C, D Dorsal- und Lendenmark von Fall II. Die Erkrankung ist im Lendenmark sehr wenig ausgesprochen, im Brustmark etwas stärker.

E zeigt den normalen Faserreichthum der 2. Frontalwindung (I. Fall).

F stammt aus der 2. Occipitalwindung (I. Fall) und dient als Beispiel eines hochgradig atrophisirten Rindentheiles, mit ziemlich viel Körnchenzellen in den oberen Schichten.

G Gyrus occipito-temp. (II. Fall). Die Faserverminderung ist im Allgemeinen nicht so hochgradig, aber die Radiärfasern sind auch bedeutend spärlicher.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Abbildungen zu Jendrássik, Tabes dorsalis.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXVIII.

Ueber heterologe Nierenstrumen.

Ein Beitrag zur klinischen Diagnostik der Nierengeschwülste.

Von

Dr. P. Strübing,

Docent in Greifswald.

Die Untersuchungen von Grawitz[1]) über „Die sogenannten Lipome der Niere" haben für die pathologisch-anatomische Beurtheilung einer Reihe von Nierengeschwülsten neue und wichtige Gesichtspunkte eröffnet. Grawitz wies nach, dass die von Virchow[2]) als heteroplastische Lipome, von Klebs[3]), Sturm[4]) und Anderen als Adenome beschriebenen kleinen Geschwülste, welche in der Niere dicht unterhalb der Kapsel sich finden, nicht in dem Sinne dieser Autoren zu deuten sind. Gegen die anatomische Auffassung dieser Bildungen als Adenome sprach, wie Grawitz zeigte, der Umstand, dass ein Hervorgehen der Geschwulstzellen aus den Epithelien der Nieren, eine Wucherung und ein Hervorsprossen der letzteren durch die Membrana propria hindurch in das Bindegewebe hinein nicht nachweisbar sei, und ebenso sprach weiter, wie er hervorhob, dagegen die Thatsache, dass die Zellen dieser Neubildung in Form und Inhalt so different sich zeigten gegenüber den Belegzellen der Harnkanälchen. Die so constante Lage dieser kleinen Geschwülste unter der Nierenkapsel, wo bekanntlich abgesprengte Keime der Nebennierensubstanz nicht so selten angetroffen werden, der Umstand weiter, dass die Grenze zwischen der Neubildung und der Niere stets durch eine Kapsel gekennzeichnet ist, und endlich der eigenthümliche Inhalt der Geschwulstzellen, die Fettinfiltration, welche einen so regelmässigen Befund bei den Zellen der Rindensubstanz der Nebennieren bildet, alle diese Momente veranlassten Grawitz, diese fraglichen Geschwülste als fortgewucherte Stücke, als Hyperplasien versprengten, in die Nierenrinde eingelagerten Nebennierengebes aufzufassen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Grawitz reihte damit diese Geschwülste den Hyperplasien der Nebennieren an, welche Virchow bekanntlich mit Rücksicht auf die ähnlichen Bildungen der Thyreoidea als Strumen der Nebennieren bezeichnet hat.

Aber nicht blos der histologische Befund, welcher über die Genese dieser Bildungen Aufschluss gab, nicht der pathologisch-anatomische Standpunkt allein war es, welcher diesen kleinen, unter der Nierenkapsel gelagerten Geschwülsten ein Interesse verlieh, sondern dieselben wurden auch klinisch von Bedeutung, als Grawitz[5]) nachwies, dass diese kleinen Geschwülste zu grossen und mit dem Charakter der Malignität ausgestatteten Tumoren heranwachsen können. So schilderte Grawitz z. B. einen Fall, in welchem die eine Niere drei solcher kleinen sogenannten Lipome zeigte, während die andere den Sitz einer grossen Geschwulst bildete, welche von gleicher Structur wie die übrigen, aber offenbar bösartig war und einen metastatischen Knoten in die Lunge gesetzt hatte.

Während man früher alle Tumoren der Nieren mit epithelialen Zellen als Carcinome auffasste und sie alle hypothetisch von den Epithelien der Harnkanälchen entstehen liess, wurde durch die Grawitz'schen Untersuchungen die Auffassung einer neuen Geschwulstform der Niere angebahnt, welche, wie die Carcinome, aus Epithelzellen zusammengesetzt ist. Die letzteren stammen hier jedoch nicht von den Belegzellen, den Epithelien der Harnkanälchen, sondern von abgesprengten Partikelchen der Nebenniere ab. So treten diese Neubildungen genetisch anderen an die Seite, welche ebenfalls versprengten, in der Fötalperiode verirrten Keimen ihre Entstehung verdanken, den primären Sarkomen der Niere, welche nach den Untersuchungen von Cohnheim bekanntlich auf verirrte Muskelelemente zurückzuführen sind.

In Bezug auf die klinische Differenzirung der Nierentumoren, namentlich der malignen, ist, wie v. Bergmann[6]) mit Recht beklagt, unser Wissen in vielen Fällen ein recht unzureichendes. Wenn nun auch durch eine stete, möglichst genaue Beobachtung des klinischen Verlaufes in allen seinen Einzelheiten gewiss sich manche Lücke in unserem Wissen ausfüllen lässt, und wenn die Diagnose dadurch einen grösseren Grad von Sicherheit gewinnen kann, so liegt es doch in der Natur der Sache, dass immer Fälle in grosser Zahl bleiben werden, in welchen der Arzt, namentlich der zum Handeln gedrängte Chirurg, vor der Natur eines Nierentumors wie vor einem Räthsel steht und schliesslich immer noch am ehesten durch die Probepunction Aufschluss über die Natur des Tumors erhält. Denn diejenigen Fac-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:23 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

toren, welche bei einem Nierentumor, mag seine Natur sein, welche sie wolle, das Krankheitsbild zusammensetzen und bestimmen, sind ausserordentlich mannigfaltige. Das Ensemble, wenn ich mich so ausdrücken darf, mit welchem der Nierentumor in Erscheinung tritt, zeigt fast in jedem Falle ein anderes Gefüge. In erster Linie ist hier der Grad maassgebend, in welchem das Nierengewebe bei der Entwicklung einer Geschwulst geschädigt wird, und so sehen wir oft bei relativ kleinen Tumoren, die als solche der Diagnose noch nicht zugänglich sind, Erscheinungen von Insufficienz der Nieren, Oedeme und urämische Symptome auftreten, während auf der anderen Seite grosse Geschwülste, die bei ihrem Wachsthum das functionelle Gewebe nicht in beträchtlichem Grade geschädigt haben, nach dieser Richtung hin bisweilen vollständig erscheinungslos verlaufen. Und wird bei langsamem Wachsthum des Tumors das secretorische Nierengewebe langsam, aber in zunehmendem Maasse geschädigt, so kann das grosse Heer der secundären Krankheiten, welche auf die chronische Insufficienz der Nieren zurückzuführen sind, in Erscheinung treten, von der Erkrankung der serösen Häute an bis zur Betheiligung der Gefässe, des Herzens und bis zur plötzlich tödtenden Apoplexie. Durch die Einreihung dieser Processe in das klinische Bild kann das letztere auf das wechselvollste alterirt werden.

Wichtig für die Bestimmung des Krankheitsbildes ist weiter die grössere oder geringere Schnelligkeit, mit welcher der Tumor wächst und eventuell einen Umfang erreicht, dass er fast das ganze Abdomen ausfüllt. Die Erscheinungen sind hier wechselnd, je nach der grösseren oder geringeren Widerstandsfähigkeit des Organismus, welche ihrerseits wieder zum Theil bestimmt wird durch den Grad, in welchem das Leiden direct oder indirect den Verdauungsmechanismus geschädigt hat. So ist der Verfall der Kräfte bald ein äusserst schneller, bald ein langsamer; hier wird ein zweifellos maligner Tumor Jahre hindurch ertragen, ohne wesentliche Störungen im Organismus zu bedingen, dort bringt derselbe Tumor schnell die Körperkräfte zum Schwinden.

Auch die Ergebnisse, welche die Untersuchung des Urins liefert, sind nicht constant. Hier sprechen viele Factoren mit, um das Resultat der Untersuchung bald zum positiven, bald zum negativen zu machen. Das Verhalten des Urins in quantitativer und qualitativer Beziehung ist ein wechselndes, je nachdem das Parenchym der geschwulstbildenden Niere, soweit es nicht in den Tumor aufgegangen, im Zustande der Entzündung sich befindet, je nachdem die andere Niere gesund oder krank ist, oder vielleicht ganz fehlt. Die Resultate

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Urinuntersuchung sind weiter abhängig davon, ob die Geschwulst mit dem Nierenbecken communicirt oder nicht, so dass im ersteren Falle bei eingetretenen Hämorrhagien das Blut und bei eingetretener Erweichung des Tumors Gewebsfetzen im Urin unter Umständen sehr werthvolle Anhaltspunkte für die Diagnose gewähren, Anhaltspunkte, die im anderen Falle wieder vollständig fehlen. So sind alle diese Factoren bestimmt dafür, dass in dem einen Falle der Urin in Bezug auf Menge und Beschaffenheit Abweichungen zeigt und dass er im anderen Falle ganz normale Verhältnisse bietet.

Selbst darin läuft man bisweilen Gefahr, zu irren, ob man klinisch einen vorhandenen Tumor als gutartigen auffassen oder in die Reihe der malignen Geschwülste verweisen soll. Ein in klinischer Beziehung sonst gutartiger Tumor, der eine gewisse Grösse erreicht hat und der Palpation zugänglich geworden ist, kann, indem er ein Gewebe von so hoher physiologischer Dignität, wie das der Niere, in stärkerem Maasse schädigt und indem er die bekannten secundären Krankheitszustände hervorruft, die Widerstandsfähigkeit des Individuums relativ schnell untergraben und schliesslich einen Zustand von Kachexie hervorrufen, von dem man hinterher bei der Untersuchung nicht mit Sicherheit weiss, inwieweit er durch die Natur des Tumors selbst bedingt ist. So beobachteten wir einen Fall von cystöser Nierendegeneration beim Erwachsenen, der an ein primäres Carcinom denken liess.[7]) Und auf der anderen Seite wird ein maligner Tumor Jahre hindurch gut ertragen und eine nennenswerthe Schädigung des Organismus erfolgt nicht. Konnte Rohrer[8]) doch die Zeitdauer, während welcher ein Nierencarcinom bestand, bis zu 17 Jahren bestimmen.

Da nun diese einzelnen Factoren so vielfache Combinationen eingehen können, so ist der von ihnen abhänige Symptomencomplex und das aus ihnen resultirende Krankheitsbild ein so überaus wechselvolles. Jeder einzelne Fall zeigt seine Eigenthümlichkeiten und Abweichungen, und erst die logische Abwägung der einzelnen Momente liefert eine und auch dann noch oft nicht sichere Diagnose.

Ein Krankheitsbild, welches noch am meisten charakteristische Züge zeigt, bieten, wie v. Bergmann[9]) mit Recht hervorhebt, die primären Sarkome des kindlichen Alters, indem hier ein relativ schnell wachsender und damit der directen Untersuchung bald zugänglicher Tumor in einem wenig widerstandsfähigen Organismus sich entwickelt und die Kräfte desselben in verhältnissmässig kurzer Zeit absorbirt. Hier wird die Aufmerksamkeit des Arztes von Anfang an durch die in den meisten Fällen vorhandenen Erscheinungen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von Seiten des Harns direct auf die Nieren gelenkt. Und da endlich in dieser Lebensperiode andere abdominelle Tumoren zu den Seltenheiten gehören, so fehlen hier auch meist die differentiell-diagnostischen Schwierigkeiten, welche in höherem Alter bei der Anwesenheit einer Geschwulst im Abdomen entstehen können.

Die Nierentumoren des höheren Alters liefern dagegen aus den obigen Gründen oft einen sehr wechselvollen Symptomencomplex, schaffen ein recht unbestimmtes Krankheitsbild und sind damit für die Diagnose bisweilen recht schwierige Objecte.

Ganz die gleichen diagnostischen Schwierigkeiten bieten nun auch die Nierenstrumen, deren Kenntniss wir Grawitz verdanken. Wenn auch die Zahl der klinisch beobachteten und durch die Section controlirten Fälle naturgemäss bei der kurzen Zeit, die seit der Grawitz'schen Publication verstrichen, noch eine relativ geringe ist, so lässt sich doch mit Sicherheit sagen, dass die Strumen im Ganzen und Grossen in Bezug auf den Symptomencomplex, in dem sie sich präsentiren, ebenso wechselvolle Bilder zeigen können, wie die anderen Geschwülste der Niere. Trotzdem besitzen die Strumen einige ganz charakteristische Eigenschaften, und diese sind es, welche ihnen auch klinisch eine Selbständigkeit verleihen.

Bevor ich an der Hand der in der Literatur bereits beschriebenen Fälle auf diesen Punkt näher eingehe, schicke ich zunächst eine Beobachtung voraus, die ich selbst zu machen Gelegenheit hatte.

P., Schiffscapitain, 72 J. alt, acquirirte in seinen 30er Jahren in den Tropen Malaria, die sich durch Chinin prompt beseitigen liess. Sonst im Uebrigen stets gesund, litt er seit dem Jahre 1875 an zeitweise auftretenden gastrischen Beschwerden. Nach reichlicherer Nahrungsaufnahme stellte sich leicht ein Druckgefühl im Epigastrium ein, dem Uebelkeit und Erbrechen folgten. Diese gastrischen Erscheinungen waren auch der Grund, weshalb Herr P. ärztliche Hülfe nachsuchte. Sein sonst gutes Allgemeinbefinden glaubte er durch den Hinweis auf die in den letzten Jahren sich entwickelnde Corpulenz, auf die Volumenzunahme des Abdomens bestätigen zu können.

Die Untersuchung ergab am 3. October 1884 folgenden Befund:

Der kräftig gebaute Pat. hat eine für sein Alter gut entwickelte Musculatur und eine gesunde Gesichtsfarbe. Die Untersuchung des Herzens und der Lunge ergiebt durchaus normale Verhältnisse.

Das Abdomen ist, namentlich rechts, stark aufgetrieben und emporgewölbt. Bei der Palpation desselben bietet die rechte Seite starkes Resistenzgefühl. Bei genauerer Untersuchung lässt sich bei der Palpation ein grosser Tumor mit vollständig glatter Oberfläche abgrenzen, welcher die ganze rechte Seite einnimmt, nach unten hin bis zur Crista ossis ilei und bis zum Os pubis reicht und über die Mittellinie in die linke Hälfte des Abdomens hinüberragt. Oben sind die Contouren des Tumors noch im

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Epigastrium deutlich palpabel, während die freie Abgrenzung der Geschwulst vom rechten Leberlappen unmöglich ist. Auch bei kräftiger Palpation lässt sich weder der rechte Leberrand fühlen, noch eine Furche als Grenze zwischen Leber und Tumor nachweisen. Im Bereiche der ganzen Geschwulst besteht sehr deutliche Fluctuation; respiratorische Beweglichkeit des Tumors ist nicht vorhanden; kein Hydatidenschwirren.

Bei der Percussion giebt die ganze rechte Hälfte des Abdomens gedämpften Schall. Die Dämpfung geht nach oben direct in die Leberdämpfung über, sie reicht nach unten bis zur Crista ossis ilei und bis zum Os pubis und nimmt hinten die ganze Lumbalgegend ein. Quer über den Tumor zieht sich aus der Ileocöcalgegend nach dem Epigastrium hin eine schmale, circa 4 Cm. breite Zone, welche bei leichter Percussion einen tympanitischen Schall giebt und nach beiden Seiten hin sich scharf gegen den Dämpfungsbezirk abhebt. Auf der linken Seite ist nahe der Mittellinie der Schall bei stärkerer Percussion gedämpft-tympanitisch. Weiter nach aussen nimmt der tympanitische Charakter des Percussionschalles zu, um in den linken seitlichen Partieen des Abdomens in einen rein tympanitischen überzugehen. Bei Lägeveränderung des Patienten bleibt der Befund der gleiche.

Der Appetit ist gut, der Stuhlgang regelmässig. Nur nach stärkeren Mahlzeiten treten leicht die oben geschilderten gastrischen Störungen auf.

Der Urin, von hellgelber Farbe, hat ein specifisches Gewicht von 1016 und enthält kein Eiweiss. Hämaturie oder überhaupt eine Farbenveränderung des Harns, welche auf Blutbeimengung hätte schliessen lassen können, sind nie vorhanden gewesen. Die 24stündige Urinmenge beträgt durchschnittlich 1200—1500 Ccm.

Der Pat. hat im Uebrigen so gut wie keine Beschwerden von seinem Abdominaltumor, dessen Anwesenheit er überhaupt nicht ahnt.

Die Volumenzunahme des Abdomens hat sich langsam im Verlauf der letzten Jahre ausgebildet und wurde, wie schon gesagt, vom Kranken als Ausdruck besonderen Wohlbefindens aufgefasst. Bisweilen, namentlich beim Bücken, zeigen sich leichte Schmerzen in der Lendengegend. Bei stärkeren Bewegungen macht sich Luftmangel bemerkbar, während mässige Körperbewegung Stunden hindurch gut vertragen wird.

Die gastrischen Erscheinungen, welche den Pat. veranlassten, ärztliche Hülfe zu suchen, gingen bei geringer Nahrungsaufnahme immer im Verlauf von 1—2 Tagen vorüber und blieben bei zweckmässigem Verhalten völlig aus. Der Kräftezustand des Pat. war für sein Verhalten ein vorzüglicher. — Die Diagnose wurde auf eine rechtsseitige Nierencyste gestellt.

Am 5. Februar 1885 war der objective Befund der gleiche wie früher. Der Umfang des Abdomens betrug, über den Nabel gemessen, 105 Cm.

Im Sommer 1885 trat eine rechtsseitige Cervicobrachialneuralgie ein, die sich unter entsprechender Behandlung in circa 6 Wochen wieder verlor.

Im Winter 1885/86 zeigten sich Oedeme in den Knöcheln, die zuerst nach längerem Gehen auftraten, bald aber stationär wurden und sich bis zum Frühjahr 1886 über Fuss und Unterschenkel ausbreiteten. Der Urin bot noch jetzt, wie bisher, absolut normale Verhältnisse. Der Ernährungs- und Kräftezustand war gleichfalls vortrefflich. Der Umfang des Abdomens betrug in der Höhe des Nabels gemessen 108 Cm.

Im April 1886 trat die bereits oben erwähnte Neuralgie mit verstärkter

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Heftigkeit auf und machte sich namentlich während der Nacht bemerkbar. Der Mangel an Schlaf äusserte auf das Allgemeinbefinden bald seine nachtheiligen Folgen. Der Pat. wurde matt, der Appetit liess nach und bei Bewegungen stellte sich schneller und leichter als früher die Kurzathmigkeit ein. Die Oedeme an den unteren Extremitäten wurden stärker. Der Kranke klagte über ein Gefühl von Taubheit und über hin und wieder auftretende reissende Schmerzen in den unteren Extremitäten. Die Urinuntersuchung ergab auch jetzt nach jeder Richtung hin normale Verhältnisse. Die Herztöne waren etwas weniger laut als früher. Der Vorschlag eines operativen Eingriffes wurde vom Kranken und seinen Angehörigen, wie bisher stets, energisch zurückgewiesen.

Im Juni liessen die neuralgischen Beschwerden in der oberen rechten Extremität nach. Bald wurde der Appetit wieder rege, der Schlaf besser und der Kräftezustand hob sich relativ schnell.

Am 18. August stellte sich Abends ein leichter Schüttelfrost ein, dem bald starke Kurzathmigkeit folgte. Der Kranke klagte über heftige Schmerzen bei der Athmung in den hinteren und unteren Thoraxpartieen der rechten Seite. Ebendaselbst war pleuritisches Reiben zu hören. Unter leichten Fieberbewegungen (38,2—38,5) nahm das pleuritische Reiben in den nächsten Tagen an Ausdehnung langsam zu. Gleichzeitig wurde die Dyspnoe immer stärker, die Athmung immer oberflächlicher. Der Appetit schwand vollständig, die Körperkräfte verfielen, namentlich auch unter dem Einfluss der schlaflosen Nächte schnell. Der Spitzenstoss und die Herztöne nahmen an Intensität ab, die Oedeme breiteten sich auf die Oberschenkel und auf die Bauchhaut aus. Die Urinmenge sank auf 800 und auf 600 Ccm. Der Urin enthielt Eiweiss in geringer Menge, hatte ein specifisches Gewicht von 1020—1025—1030, war dunkler wie früher und zeigte ein starkes Sedimentum lateritium.

Am 30. August wurden 3 Liter Flüssigkeit langsam durch die Punction aus der Cyste entleert. Die Flüssigkeit war kaffeebraun und sehr eiweissreich. Die Oberfläche war nach längerem Stehen vollständig mit massenhaften, glitzernden Cholestearinkrystallen bedeckt. Ausser diesen Krystallen enthielt die Flüssigkeit, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, rothe Blutkörperchen, theils gut erhalten, theils im Stadium des Zerfalls, zahlreiches braunrothes, amorphes Pigment und Fetttröpfchen in grosser Menge.

Der Punction folgte eine vorübergehende Milderung der subjectiven Beschwerden, namentlich ein Nachlass der Dyspnoe und ein bedeutender Rückgang der Oedeme. 24 Stunden nach der Punction stellten sich aber unstillbare Durchfälle ein, die Cyste wuchs sichtlich von Tag zu Tag, die Körperkräfte verfielen schnell und unter zunehmender Schwäche erfolgte am 2. September der Exitus.

Am 4. September wurde von Herrn Dr. de Bary, Assistent am hiesigen pathologischen Institut, die Section des Abdomens vorgenommen. Sie ergab Folgendes:

Die kräftig gebaute Leiche zeigt starke Blässe der Haut des ganzen Körpers und der sichtbaren Schleimhäute. Leichtes Oedem der unteren Extremitäten. Die Musculatur und das Fettpolster sind dem Alter entsprechend etwas atrophisch.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Abdomen ist stark aufgetrieben, prall gespannt, so dass der Umfang, in der Höhe des Nabels gemessen, 92 Cm. beträgt. Die Schwellung wölbt die rechte Seite der Bauchdecken stärker als links, sowie die unteren 3 Rippen rechts hervor. Auf dieser Seite befindet sich ein rother Fleck der Haut, in dessen Umgebung in der Cutis Bluterguss stattgefunden hat (entsprechend einer Punctionsöffnung).

Bei Eröffnung des Abdomens findet sich in der rechten Bauchhälfte, nach links jedoch über die Mitte hinausragend eine pralle, cystische Geschwulst. Dieselbe hat von hinten her das Colon nach vorn gedrängt, so dass Colon ascendens und descendens parallel nebeneinander, stark gebläht und mit der Wand der Cyste fest verwachsen verlaufen. Das Colon transversum ist dagegen gänzlich unter die unteren Rippen links hinaufgeschoben, so dass von ihm ebenso wie vom Magen nichts zu sehen ist. Die Leber ist ebenfalls unter den Rippenbogen gedrängt. Stand des Zwerchfells rechts an der 4. Rippe. Der ganz zusammengepresste Dünndarm ist durch den Tumor verdeckt, zum Theil im Becken gelegen.

Die Cyste beginnt unmittelbar unter der Leber; sie hat eine Tiefe von 24 Cm., eine Länge von oben nach unten von 26 Cm., eine Breite von 22 Cm. Die Oberfläche der Cystenwand zeigt zahlreiche, stark gefüllte venöse Gefässe. Nach Incision der Cyste werden 5—6 Liter einer chokoladenbraunen Flüssigkeit entleert. In derselben schwimmen vereinzelte grosse und kleine Brocken von braunrother Farbe; beim Stehen bildet sich auf der Oberfläche eine Schicht von Cholestearinkrystallen. Die Milz ist klein, atrophisch, mit verdickter Kapsel und einigen kleinen fibrösen Knoten in derselben. Die linke Niere zeigt bei normaler Grösse eine intensiv dunkelblaurothe Farbe und leicht getrübte Oberfläche; der Ureter bietet nichts Besonderes, ebensowenig die Blase. Die linke Nebenniere ist normal. Rechts findet sich oberhalb der Cyste eine völlig intacte, etwas nach links verschobene Nebenniere. Die Wand der Cyste ist derbfaserig, hängt mit dem Colon fest zusammen; hinten ist sie leicht loszulösen und entspricht in ihrer Lage der rechten Niere, von welcher auch bei Herausnahme im ersten Augenblick nichts wahrzunehmen ist. Es wird desalb die Cyste mit umgebendem Bindegewebe und unterer Hohlvene nebst Arterien in toto herausgenommen. Die Leber ist klein, blutreich, braun, atrophisch. Im rechten Lappen, neben der Nebenniere, in unmittelbarer Nachbarschaft der Cyste, enthält sie einen haselnussgrossen, weissrothen Knoten, der sehr weich ist und auf der Schnittfläche einen weisslichen Brei abschaben lässt, während er gegen die Umgebung durch eine bindegewebige Kapsel abgegrenzt ist. Die Präparation der Cyste und Umgebung ergiebt in der Wand, der Lage der rechten Niere entsprechend, deutliche Reste von Nierengewebe mit deutlich differenzirter Rinden- und Marksubstanz, welche etwa einem Drittel der normalen Nierengrösse entspricht (4 Cm. auf dem Durchschnitt gemessen). Alsdann wird dieses Gewebe mehr und mehr verdünnt und geht allmählich völlig in die Wand der Cyste über. Hiernach entspricht die Cystenwand der Convexität der Niere. Am medialen Umfang der Cyste mündet ein etwas verengter Ureter ein; auch ist das Becken und eine Reihe etwas dilatirter Becher deutlich zu constatiren. Arterie und Vene sind normal verlaufend herauszupräpariren. Im Stamme der letzteren findet sich ein fest der Wand anhaftender Thrombus, der sich in die Vena cava inferior

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fortsetzt; derselbe ist bis zur Region um die Einmündungsstelle schon entfärbt. Eine Verbindung zwischen Cyste und Nierenbecken besteht nicht.

Die Wand der Cyste ist durchschnittlich 4—5 Mm. dick. Die Innenfläche ist durchweg chokoladenbraun, uneben dadurch, dass von ihr in das Lumen Gewebstheile in Fetzen hineinhängen und dass die Fläche bedeckt ist mit einer grossen Zahl erbsen- bis doppeltwallnussgrosser Knoten und flachen Erhöhungen. Alle diese letzteren sind auf dem Schnitte weissgelblich mit intensiv dunkelbraunen und braunrothen Flecken und Zeichnungen. Nur wenige sind auf der Schnittfläche rein weissgelblich. Alle lassen breiige Massen von dem Schnitt abschaben.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt Folgendes: Die Flüssigkeit in der Cyste enthält zahllose Cholestearinkrystalle, braune Pigmentmassen neben Trümmern von Zellen und wenigen erhaltenen Zellen; daneben, an Häufigkeit den Krystallen wohl gleichkommend, Fetttropfen. Die Zellen, soweit sie in der Form erhalten sind, enthalten grosse Fetttropfen und vereinzelte braunes Pigment. Ihre Form ist eine längliche, fast spindelige, jedoch lässt sich aus den wenigen auffindbaren Exemplaren nichts Bestimmtes schliessen. Die braune Farbe der Flüssigkeit wird bedingt durch braunrothe von Blutungen herrührende Schollen und Gewebstrümmer. Die festen Partieen der Unebenheit der Wand zeigen beim Abschaben längliche, zum Theil mehr polygonale epithelartige Zellen, alle mit grossen Fetttropfen. Der frischeste, festeste Knoten in der Wand zeigt auf dem Schnitt ein ganz zartes, bindergewebiges Stroma, in welches die Zellen eingebettet sind nach Art einer Epithelgeschwulst. Die Form der Zellen ist die eines etwas langgestreckten Epithels, so dass die Zellen fast spindelzellenartig erscheinen. Die Hauptmasse der Wand wird von einem derbfaserigen zellenarmen Bindegewebe gebildet. — Da in der Cyste selbst die Natur der Geschwulst nur schwer zu eruiren, wird der noch am besten erhaltene Knoten in der Leber genauer untersucht. Derselbe ist seiner Lage unmittelbar an der Cyste und seinem festen Zusammenhange mit derselben nach als eine unmittelbare Metastase anzusehen. Seine Zellen sind langgestreckt wie die schon erwähnten, sie enthalten einen bläschenförmigen Kern mit Kernkörperchen, sowie grosse und kleine Fetttropfen. Unter den frisch isolirten Zellen sind viele mehr polygonale, epithelartige Zellen zu finden, die sonst ebenso aussehen, wie die langgestreckten. Auf dem Schnitt durch den Leberknoten zeigt sich, dass derselbe durch ein faseriges Bindegewebe von dem höchst atrophischen Lebergewebe abgegrenzt ist. In seinem Centrum sind die Zellen zu einer breiigen, bröckeligen Masse zerfallen. Die dazwischen befindlichen Randpartieen der Geschwulst lassen stellenweise Bindegewebszüge erkennen, an denen und zwischen denen die Zellenhaufen sitzen. An anderen Stellen ist die Zellenanhäufung so gross, dass eine mehr sarkomartige Structur des Tumors entsteht. Die Art, wie die Zellen epithelartig aneinanderliegen, ist jedoch so, dass auch für diese letzten Punkte anzunehmen ist, dass es sich nicht um reine Spindelzellen, sondern um langgezogene, gestreckte, epithelartige Zellen handelt.

Resumiren wir den klinischen Verlauf dieses Falles, so wurde also bei dem 67jährigen Patienten bei der Untersuchung zufällig ein

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

grosser Tumor im Abdomen gefunden, der sicher bereits einige Jahre hindurch fast erscheinungslos bestanden hatte. Der Tumor erwies sich als eine grosse Cyste mit vollständig glatter Oberfläche, welche von der rechten Niere ausging. Die Entwicklung, das Wachsthum und der Bestand des Tumors hatten auf den Kräfte- und Ernährungszustand des Kranken keinen Einfluss geäussert, das Allgemeinbefinden war und blieb im Laufe der Jahre ein völlig ungestörtes. Subjective Symptome verursachte der Tumor nur durch seine raumbeengende Grösse und durch den Druck auf die Nachbarorgane, und auch diese Beschwerden waren relativ unbedeutende (gastrische Störungen nach reichlicherer Nahrungsaufnahme, bedingt durch die Compression des Magens; Kurzathmigkeit bei stärkerer Bewegung infolge Behinderung der Zwerchfellathmung; leichte Schmerzen in der rechten Lumbalgegend; später Oedeme an den unteren Extremitäten und Drucksymptome von Seiten der grossen Nervenstämme).

Die Cyste wuchs, sicher constatirt, im Verlaufe von 4 Jahren wenig oder gar nicht. Am Tode hatte der Nierentumor in erster Linie nur einen indirecten Antheil, nur seine raumbeengenden Eigenschaften kamen hier zunächst in Betracht, indem sich bei eintretender Pleuritis eine starke Beengung der Zwerchfellathmung durch den Tumor geltend machte. Der Organismus bewies infolge seines Alters eine zu geringe Widerstandsfähigkeit, um die Folgen der gestörten Athmung längere Zeit ertragen zu können. Die Herzkraft verfiel schnell und drohte den vorhandenen Circulationshindernissen im Abdomen gegenüber sehr bald insufficient zu werden. Die Punction erleichterte Circulation und Athmung und bedingte zunächst eine subjective Besserung. Dann aber zeigten sich die direct schädlichen Folgen der Punction, die, wie wir unten sehen werden, bei der Natur der Cyste nicht ausbleiben konnten. In den verfetteten, morschen Gewebspartieen des Neoplasma erfolgten aus den vom Druck entlasteten dünnwandigen Gefässen in die entspannte Cyste starke Hämorrhagien. Die Cyste wuchs sichtbar, die Körperkräfte verfielen infolge des Blutverlustes schnell, und unter colliquativen Diarrhöen erfolgte der Exitus.

Als zweiten Fall lasse ich eine Beobachtung des Herrn Obermedicinalrath Dr. Rudolphi in Neu-Strelitz folgen, welchen derselbe mir gütigst zur Verfügung gestellt hat. Ich ermangele nicht, dem genannten Herrn Collegen auch an dieser Stelle für sein liebenswürdiges Entgegenkommen meinen Dank auszusprechen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Frau G., 64 J. alt, eine stets gesunde und besonders kräftige Hausbesitzerin zu Strelitz, fühlte im October 1886, während sie eine schwere Last aufhob, plötzlich einen heftigen Schmerz in der linken Seite, der gemässigt andauerte und sie zwang, nach 8 Tagen das Bett und ärztliche Hülfe aufzusuchen. Bald verschwand der Schmerz, doch brachten Appetitlosigkeit mit Verstopfung und andauerndes Fieber mit Morgentemperaturen von 37,2—37,8 und Abendtemperaturen von 38—38,8 sowie tiefem Krankheitsgefühl die Kräfte zum Schwinden. Nach vierwöchentlicher Krankheitsdauer fand ich bei meiner ersten Untersuchung am 12. November eine katarrhalische Erkrankung des Colon, die sich in massenhaftem Schleimgehalt der durch Klysma erzeugten Stühle erwies, und einen faustgrossen Tumor unter dem linken Rippenbogen. Derselbe war von rundlicher Form, festweicher Consistenz und beim Palpiren völlig schmerzlos. Auf der Vorderfläche desselben war der Percussionsschall tympanitisch, hinten, im costo-iliacalen Interstitium sowie in der Milzgegend leer. An den Zwerchfellbewegungen betheiligte er sich nicht. Die übrigen Organe waren gesund, insonderheit auch die Nieren, deren Secret eiweiss- und schleimfrei, nur die gewöhnlichen Niederschläge von harnsauren Salzen lieferte. Von dem Vorhandensein der Geschwulst wussten weder die Patientin noch ihre Pfleger etwas, auch hatte die Kranke bis vor 5 Wochen niemals Schmerzen in der betreffenden Seite verspürt, ebensowenig an Verstopfung oder Durchfall gelitten. In den folgenden Wochen bestanden die obengenannten Erscheinungen, auch das Fieber ziemlich unverändert fort, während der Tumor bis zu deutlicher Fluctuation weicher wurde und sich so vergrösserte, dass er am 1. December dem Nabel sich auf Fingerbreite näherte, nach unten die horizontale Spinallinie um 2 Finger breit überschritt, das Hypochondrium etwas vorwölbte und jetzt überall leeren Percussionsschall gab. Hinten unten links fehlte das Athemgeräusch und bestand Dämpfung, nachdem 5 Tage zuvor heftiger (pleuritischer) Seitenschmerz plötzlich aufgetreten war.

Die Diagnose wurde auf einen extraperitoneal gelegenen paranephritischen Abscess gestellt und die Eröffnung und Drainage desselben beschlossen.

Am 2. December wurde durch einen Schnitt, der sich von der Spitze der 12. Rippe bis in die Nähe der Spina 7 Cm. lang erstreckte, eine derbe, weissliche Membran blossgelegt. Aus einem Einschnitt in diese ergoss sich unter Entwicklung eines leicht urinösen Geruchs ca. 1 Liter dunkelblutig gefärbter Flüssigkeit, und wurden grosse Fetzen weichen Gewebes theils mit den Fingern, theils durch Ausspülen herausbefördert. Die innere Wand der grossen Höhle war mit demselben weichen Gewebe, welches übrigens deutlich die Respirationsbewegungen mitmachte, bedeckt.

Eine günstige Beeinflussung der Krankheitserscheinungen durch die Entleerung und Drainage der Cyste trat nicht ein. Der gut functionirende Moosverband musste unter Ausspülung der Höhle mit ausschliesslich verwendeter Salicylsäurelösung jeden 2. oder 3. Tag erneuert werden, gab zuerst einen leicht urinösen Geruch und zuletzt schmutzigen Eiter in mässiger Menge. Appetit und Schlaf kehrten nicht wieder, und das Fieber erhielt sich ziemlich gleichmässig auf Morgens ca. 38 und Abends ca. 39. Husten und Auswurf nahmen dagegen zu; an der gedämpften Stelle hinten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unten links erschien bronchiale In- und Exspiration mit klingenden Rasselgeräuschen. Auch auf der rechten Seite war am 5. Tage ein pleuritischer Erguss nachweisbar. Vom 9. Tage ab zeigte sich das Bewusstsein getrübt; grosse Unruhe mit unmotivirtem plötzlichem Aufschreien, leichte Delirien, auch Visionen traten ein, die nach etwa 3 Tagen einem apathischen Zustande wichen, und so erfolgte 16 Tage nach der Operation unter Erscheinungen von Lungenödem der Tod.

Eine Section konnte nicht stattfinden. Indessen wurde 18 Stunden p. m. durch Erweiterung der Bauchwunde die Cyste mit dem restirenden Nierenparenchym herausgenommen und Herrn Professor Grawitz zur Untersuchung übersandt. Derselbe constatirte eine erweichte Nierenstruma. Der makroskopische und mikroskopische Befund war ganz analog demjenigen, welchen mein Fall ergab, so dass ich auf die Wiedergabe desselben hier verzichte.

Die in der Literatur mitgetheilten Beobachtungen von Nierenstrumen, welche ein klinisches Interesse bieten, sind folgende:

Als ersten reihe ich hier den Fall an, welcher aus der Praxis des Herrn Geh. Rath Klaatsch in Berlin stammt und welchen Grawitz[10]) im Anschluss an den Sectionsbefund mitgetheilt hat. Es ist derselbe Fall, den auch Rosenstein[11]) in der neuesten Auflage seiner Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten beschreibt.

Im Jahre 1868 machten sich bei dem im Uebrigen vollständig gesunden und kräftigen 40jährigen Herrn die Erscheinungen einer Erkrankung der Harnwege bemerkbar. Der Urin wurde zeitweise trübe, beim Harnlassen trat ein belästigendes Gefühl in der Blasengegend auf und im Urin zeigten sich mikroskopisch Schleimkörperchen, Epithelien der Harnwege und grössere zusammenhängende Stücke eines sehr feinen Pflasterepithels. Im Mai 1875 erfolgte zum ersten Male Hämaturie, die sich von Zeit zu Zeit wiederholte und selten länger als einige Tage andauerte. Das Allgemeinbefinden war fortdauernd ein vollständig gutes. Die mikroskopische Untersuchung des Sediments bei eingetretener Haematurie ergab Blut, Schleimkörperchen, Blasenepithel und grosse, theils kreisrunde, theils ovale körnige Zellen. „Den wichtigsten Befund bildeten zusammenhängende, baumähnlich verzweigte Zellen, die in ganz feinen runden Kolben endigten und mit einem dichten Belag grosser, kernhaltiger, meist ovaler, etwas unregelmässiger Epithelzellen bedeckt waren."

Im Jahre 1878 bemerkte Pat. zufällig eine Geschwulst in der linken Seite, welche ihm jedoch keine Schmerzen verursachte. Dieselbe lag in der Milzgegend, war 24 Cm. lang, 14 Cm. breit und glich in der Form der Milz. In den nächsten Monaten wuchs die Geschwulst stetig, so dass sie die Rippen hervorwölbte. Dann wurde sie mehr rund, weicher und fluctuirend. Die Diagnose wurde auf Echinococcus der Milz gestellt.

Trotz seines Leidens konnte Pat. auch 1879 und 1880 seine gewohnten Gebirgsreisen unternehmen, und erst im Herbst des letzteren Jahres machte sich ein Druck auf die grossen Nervenstämme durch ein Gefühl von Taubsein des Beins in lästiger Weise bemerkbar. Am

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

21. October wurden durch Prof. Bardeleben 150 Grm. einer chokoladenbraunen, trüben, geruchlosen Flüssigkeit durch Punction entleert, welche eine grosse Menge Cholestearinkrystalle enthielt. Bei einer späteren Punction wurden 500 Ccm. einer gleichen Flüssigkeit entleert, worauf subjective Erleichterung erfolgte, während der Harn wieder Blutbeimischung zeigte. Da die Geschwulst sehr schnell wieder zur alten Grösse anwuchs, so wurde am 9. December eine dritte Punction gemacht, bei welcher 2 Liter ähnlicher Flüssigkeit, welche diesmal einen leicht urinösen Geruch darbot, abgezapft wurden. Nunmehr traten Schüttelfröste, die Erscheinungen einer Peritonitis, schliesslich Gasbildung in dem Tumor auf, es erfolgte Collaps, und am 13. December trat bei freiem Sensorium der Tod ein.

Die **Section** (Grawitz) ergab: „In der Bauchhöhle links liegt ein Tumor, welcher sich von der 9. Rippe bis unter die Spina des Darmbeins erstreckt und die Mittellinie noch beträchtlich überschreitet; er misst in der Länge 25, in der Breite 20 Cm. und ist im Ganzen von kugeliger Gestalt. Das Colon descendens ist stark aufgetrieben, fast mit der Geschwulst verwachsen und bedeckt dieselbe theilweise, die Milz liegt oberhalb. Die Geschwulst erweist sich als eine degenerirte linke Niere, man findet einen deutlichen Hilus mit erhaltenem Nierenbecken, von welchem aus ein zwar offener, aber durch die prallrunde Geschwulst seitlich zusammengedrückter Harnleiter zur Blase hinabläuft. Beim Aufschneiden entströmt Gas, das Ganze stellt nunmehr einen grossen unregelmässigen Sack dar, in welchem grosse Klumpen frischer und älterer Blutgerinnsel liegen und ausserdem etwas Flüssigkeit sich befindet, welche der durch Punction entleerten ähnlich ist und schon mit blossem Auge kleine glitzernde Cholestearinplättchen erkennen lässt. Die Wände des Sacks sind innen mit einer theils blutigen, theils gelblichweissen, bröckeligen Masse bedeckt, hier und da lassen sich noch Reste von Nierengewebe erkennen, die Fettkapsel und Albuginea sind über der Geschwulst abziehbar, zwischen ihnen und der Niere stösst man mehrfach auf derbere ältere Blutgerinnsel. Die Lymphdrüsen längs der Wirbelsäule sind markig geschwollen, im unteren Lappen der rechten Lunge findet sich ein kleiner auf der Schnittfläche weisser, markig weicher Knoten. Die rechte Niere ist etwas vergrössert, an ihrer Oberfläche glatt; nach dem Abziehen der Bindegewebskapsel sieht man einen etwa kirschgrossen Geschwulstknoten über das Niveau der Niere etwa 1 Cm. hervorragen, während an zwei anderen Stellen erbsengrosse, weiche, gelblichweisse Knoten in gleicher Höhe mit der Nierenoberfläche sich befinden. Beim Aufschneiden erscheint der grössere Tumor durch eine 2—4 Mm. breite graue Bindegewebskapsel scharf von der Niere getrennt, während die beiden kleineren Knoten zwar deutlich durch ihre Farbe von der Nierenrinde abgesetzt sind, aber keine besondere Grenzlamelle erkennen lassen. Einer der kleinen Tumoren zeigte einen dunkelrothen Kern, welcher theils auf starker Erweiterung neugebildeter Gefässe, theils auf Blutaustritt beruht.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt in allen drei Knoten übereinstimmende Befunde, da die bröckeligen grauweissen Massen aus Zellen und Zellenreihen von polygonaler Gestalt bestehen, welche aufs Dichteste mit Fetttröpfchen erfüllt sind. Nach der Härtung ist der epithelähnliche Charakter der Zellen kaum noch erkennbar, man findet sehr reichliche

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zellen mit spärlichem Zwischengewebe. Das Interstitialgewebe hängt bei dem kirschgrossen Tumor mit der fibrösen Kapsel, bei dem kleineren mit dem intenstitiellen Gewebe der Niere zusammen. Innerhalb der genannten Kapsel liegen halb oder ganz geschrumpfte Gefässknäuel; ein Zusammenhang zwischen Geschwulstzellen und Harnkanälchen ist mit Bestimmtheit auszuschliessen.

Der grosse Sack der linken Niere ist durch die umfänglichen Blutungen so verändert, dass man nur mit Mühe den Bau der Geschwulst verfolgen kann. Wo die Wand des Sackes etwas dicker ist, lässt sich Nierenparenchym mit verfetteten Harnkanälchen und geschrumpften Glomerulis nachweisen; die Grenze zwischen diesen Gewebsresten und der Neubildung ist sehr scharf, sie wird durch eine sehr dicke Kapsel gebildet, welche nicht nur wie die früher beschriebenen aus kernreichem Bindegewebe besteht, sondern breite Einlagen von Fettgewebe darbietet. Innerhalb dieser Kapsel trifft man auf so weite und zahlreiche Gefässe, dass die Objecte hier an die Bilder cavernöser Bluträume erinnern. Näher nach der Höhle des Sackes zu enthält die Kapsel vielfach reichliche Spindelzellen, theils mit Fetttröpfchen, theils mit Pigment erfüllt. An diesen Theil schliesst sich hier und da unmittelbar ein Blutcoagulum an, an anderen Stellen sieht man noch eine dünne Lage von bröcklig weissem Gewebe, welches den mehrfach beschriebenen Aufbau aus fetthaltigen Zellenzügen erkennen lässt, in denen eine reichliche Umbildung des Fettes zu Cholestearin vor sich geht."

Fassen wir die charakteristischen klinischen Punkte dieses Falles zusammen, so traten bei dem Patienten in seinem 40. Jahre bei völlig ungestörtem Allgemeinbefinden zuerst vage Symptome von Erkrankung der Harnwege auf. 7 Jahre später zeigte sich zum ersten Mal bei gutem Ernährungszustande Hämaturie mit Entleerung von Gewebspartikelchen. Die Blutungen wiederholten sich zeitweise, ohne jedoch auf den Kräftezustand einen deutlich nachtheiligen Einfluss auszuüben. Im Herbst 1878 wurde von dem Patienten zufällig, wie in unserem Falle, der Tumor bemerkt, der im Uebrigen vollständig schmerzlos war und bisher überhaupt keine subjectiven Symptome veranlasst hatte. Der Tumor wuchs in den nächsten Monaten schnell und bot die physikalischen Erscheinungen einer grossen Cyste. Im Herbst 1880 stellten sich Druckerscheinungen auf die grossen Nervenstämme ein, ein Gefühl von Taubsein des linken Beines machte sich bemerkbar. Dann wurden zuerst 150 und später 500 Ccm. einer chokoladenbraunen, trüben Flüssigkeit durch Punction entfernt, welche massenhaft Cholestearinkrystalle enthielt. Nach der Punction trat eine Erleichterung der subjectiven Beschwerden ein. Auch hier zeigte sich wieder eine rapide Zusahme der Geschwulst, so dass bald darauf eine dritte Punction gemacht werden musste, durch welche circa 2 Liter der gleichen Flüssigkeit, diesmal mit leicht urinösem Geruch,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

entleert wurden. Der letzten Punction folgte die Verjauchung der Cyste und die tödtliche Peritonitis.

Ein weiterer Fall wurde von Helferich beobachtet und auf dem Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie im Jahre 1887 mitgetheilt. Der Fall soll von Löwenhardt ausführlich publicirt werden. Ich berühre denselben nur in seinen uns hier interessirenden Punkten.

Es handelte sich um einen 62j. Menschen, welcher in die chirurgische Klinik zu Greifswald mit einem Tumor der linken Schultergegend aufgenommen wurde. Sicher ergriffen war die Clavicula. Ausserdem zeigte der rechte Arm Lähmungserscheinungen, welche mit einer im Nacken befindlichen, ebenfalls durch Tumoren bedingten Schwellung in Zusammenhang gebracht werden mussten. Da man daraus schliessen durfte, dass es sich um eine multiple Entwicklung von Tumoren handelte, so wurde von der Operation Abstand genommen.

Die **Section** ergab einen Tumor der Niere, der sich als eine Struma herausstellte, weiter metastatische Geschwülste der Clavicula, der seitlichen Theile der Wirbel und hauptsächlich der Wirbelkörper. Ausserdem fand man Metastasen in der Leber.

In diesem Falle hatten also directe Erscheinungen von Seiten der Niere überhaupt gefehlt. Kein Symptom im Krankheitsbild liess auf eine Betheiligung der Niere schliessen. Die Nierenaffection als solche blieb vollständig latent. Das klinische Bild wurde hier bestimmt durch die metastatischen Krankheitsherde, und die letzteren waren es, welche den Kranken veranlassten, ärztliche Hülfe aufzusuchen.*)

Ich rechne weiter den von Leopold [12]) beschriebenen Fall von von Blutcyste der linken Niere hierher. Ich werde unten auf die Gründe zurückkommen, welche mich veranlassen, diese Cyste, über

---

*) In der Sammlung des hiesigen pathologischen Instituts befindet sich eine Niere, deren obere Hälfte von einer Struma eingenommen ist. Intra vitam hatten keinerlei Erscheinungen von Seiten der Niere und des Urins bestanden. Die Niere ist 14 Cm. lang, 8 Cm. breit, in der oberen Hälfte 4½ Cm., in der unteren 2½ Cm. dick. Die Geschwulstmasse hat ziemlich die gleiche Farbe wie das Nierengewebe; die Consistenz ist weicher. Der Tumor zeigt ein Maschenwerk, welches mit drüsigem, schwammigem Gewebe ausgefüllt ist, in dem sich einzelne kleine Hohlräume befinden. Gegen das normale Nierengewebe ist die Geschwulst scharf durch eine Bindegewebskapsel abgegrenzt. Der mikroskopische Befund ist gleich dem oben geschilderten. Zwei andere grosse Strumen der Nebennieren, deren Präparate sich in der Sammlung befinden und deren Kenntniss ich ebenfalls der liebenswürdigen Bereitwilligkeit des Herrn Prof. Grawitz verdanke, bieten ihres klinischen Verlaufes wegen manches Interessante. Ich komme auf diese Fälle an einer anderen Stelle zurück.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

deren Natur Leopold selbst sich nicht klar werden konnte, als eine erweichte Nierenstruma zu deuten.

Die 35j. mässig kräftige Pat. bemerkte zuerst im 27. Jahre in der linken Unterbauchgegend eine schmerzlose Geschwulst. Nachdem dieselbe in den beiden nächsten Jahren stark gewachsen war, verursachte sie durch Druck auf die Nachbarorgane subjective Symptome. Im 31. Lebensjahre hatte die Geschwulst den Umfang eines 8monatlich schwangeren Uterus erreicht, und die Beschwerden hatten derartig zugenommen, dass die Operation indicirt erschien. Die Diagnose war auf Grund der Resultate, welche die Untersuchung (s. Original) ergab, auf eine Ovarialcyste gestellt. Bei der Operation zeigte sich nach Eröffnung der Bauchhöhle, dass die Geschwulst vom unteren Theile der linken Niere ihren Ausgangspunkt nahm. Cyste und Niere wurden zusammen exstirpirt. Der Heilungsverlauf war ein ungestörter und nach 4 Wochen kehrte die Pat. nach Hause zurück. „Die exstirpirte Geschwulst zeigte sich nach der Entleerung mindestens mannskopfgross und die Niere von gewöhnlicher Grösse und Form. Ihr Hilus stand mit der Geschwulst in keinem Zusammenhange. Gingen doch Blutgefässe und Ureter bei der Operation so direct an den Hilus heran, dass dieser letztere von der Niere aus umschnitten werden konnte, ohne dem Tumor selbst irgend eine Verletzung zuzufügen. Blähte man nun den Geschwulstsack auf, so ging der untere Nierenpol breitlappig und kelchartig in die Wandungen des Tumors über, doch so, dass schon makroskopisch eine scharfe Grenze zwischen beiden beobachtet werden konnte.

Nachdem die Niere durch einen Längsschnitt bis tief in die Geschwulst halbirt und die der Niere wie dem Tumor gemeinschaftliche Kapsel abgezogen worden war, zeigte sich das Nierengewebe makroskopisch und mikroskopisch völlig normal. Am unteren Pole aber hörte es mit scharfer Grenze auf und war verdrängt von einer 2—5 Mm. starken Bindegewebskapsel, welche die eigentliche Geschwulstwand darstellte. Diese letztere setzte sich aus unregelmässigen Zügen derben Bindegewebes zusammen, welche, je näher der Innenseite, desto mehr von Hämatoidinkrystallen imprägnirt war. Die Innenwand kleideten am Nierenpole theils frische verfilzte, theils frisch organisirte Blutgerinnsel aus, während die übrige Peripherie übersät war von erbsen- bis bohnengrossen schwarzen, harten Blutkrusten. Der entleerte Cysteninhalt war stark eiweisshaltig und bestand fast nur aus geschrumpften rothen und aus frischen Blutkörperchen neben zahlreichen Detritusmassen und undeutlichen Zellresten.“

Die Genese dieser Blutcyste konnte sich Leopold mit Recht nicht erklären; kein bekannter pathologischer Process konnte für das Zustandekommen dieser Cyste ungezwungen in Anspruch genommen werden. „Nirgends“, sagt er, „habe ich eine derartige Blutcyste beschrieben gefunden, so dass ihr Vorkommen zum Mindesten ein äusserst seltenes sein dürfte.“ Leopold sucht sie als Retentionscyste zu deuten, vermag aber die Blutungen mit einer solchen nicht zu vereinbaren. Ich kann Leopold in dieser Deutung nicht beipflichten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Gedanke, dass durch den Verschluss einzelner abführender Harnkanälchen, sei es infolge einer chronischen, retrahirenden Bindegewebsentzündung oder infolge von Verstopfung durch Concremente oder dgl. eine derartige grosse Cyste geschaffen sein sollte, die fast das ganze Abdomen ausfüllt, hat für mich wenig Ueberzeugendes. Die Stauung des Urins macht sich in diesen Fällen im Nierenparenchym direct geltend, und der nicht ausbleibende Druck, den die angestaute Flüssigkeit auf die Gefässschlingen der Glomeruli ausübt, wird schliesslich nothwendig die Füllung derselben und ihre Ernährung beeinträchtigen und bei Erreichung einer gewissen Druckgrenze ihre Atrophie bedingen, mit welcher das Wachsthum der Cyste eben ihren Abschluss erreicht. So sehen wir wohl bei Verschluss eines Theiles der Harnkanälchen Cysten von wechselnder Grösse entstehen, — Cysten jedoch von solchen Dimensionen, wie im Leopold-schen und in meinem Falle, beobachten wir wohl nur unter Verhältnissen, unter denen der Abfluss des Urins nicht nur aus einem begrenzten Gebiet der Harnkanälchen, sondern aus einer ganzen Niere gehemmt ist, wo dann eine stärkere *Vis a tergo* das ganze Nierenbecken zur Bildung der Cystenwand verbraucht, bei Hydronephrose. Abgesehen von der Grösse der Cyste im Leopold'schen Falle spricht weiter ihr Inhalt und vor Allem der Umstand gegen ihre Auffassung als einfache Retentionscyste, dass eine Bindegewebskapsel vorhanden war, welche die Cyste scharf vom Nierengewebe abgrenzte. Wenn auch der absolut sichere Beweis natürlich erst durch die mikroskopische Untersuchung der „undeutlichen" (verfetteten) Zellenreste erbracht werden kann, so lässt sich doch unter Berücksichtigung des ganzen klinischen Verlaufes und aller seiner Eigenthümlichkeiten der Fall am ungezwungensten als eine erweichte Nierenstruma auffassen.

In der Literatur findet sich eine weitere Zahl von Beobachtungen, in welchen die eine Niere Sitz einer grossen, im Leben palpablen Cyste war, welche eine Ovariencyste vortäuschte. Scheiden wir hier alle diejenigen Fälle aus, in welchen es sich, wenn auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit, um eine Hydronephrose oder um einen Echinococcus der Niere handelte, so bleibt doch immer eine Anzahl von Cysten übrig, die wir in ihrer Aetiologie als unklar bezeichnen müssen. Entweder ist in diesen Fällen über die Natur der Cyste überhaupt nichts gesagt, und das fehlende Urtheil bekundet hier die Unklarheit, in welcher die Beobachter sich über die Genese der Cyste befanden, oder die gestellte Diagnose ist nicht einwandsfrei. Ich führe hier die Fälle von Campbell[13]), Murchison[14]), Archer[15]), Meadows[16]), Keeling[17]), Dumreicher[18]) und Rose[19]) an;

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

andere, wie die Beobachtungen von Martineau[20]), Savage[21]) u. s. w., sind ihrer zu mangelhaften Schilderungen wegen überhaupt werthlos. Hier liegen die Verhältnisse wie in dem Leopold'schen Falle; bei der Lectüre der genannten Beobachtungen kann man sich oft des Eindruckes nicht erwehren, dass erweichte Nierenstrumen vorgelegen haben. Auch der Clauss'sche[22]) Fall könnte vielleicht hierher gehören. Da wir erst den Grawitz'schen Untersuchungen die Kenntniss und richtige Würdigung dieser so eigenthümlichen Geschwulstform verdanken, so waren in der That derartige Fälle früher nicht richtig zu deuten. Jetzt, wo wir die Entstehungsweise dieser Tumoren kennen, und wo die Aufmerksamkeit der pathologischen Anatomen und Kliniker auf dieselbe gerichtet ist, wird sich die Zahl der Beobachtungen von Nierenstrumen wohl ohne Zweifel bald vermehren.

Ueberblicken wir nun den klinischen Verlauf der Nierenstrumen und construiren wir uns das Krankheitsbild, welches dieselben bieten, so müssen wir zunächst die Frage aufwerfen, wie auf Grund unserer damaligen Kenntnisse die Cyste in dem von uns beobachteten ersten Falle *intra vitam* aufgefasst werden musste.

Dass diese Cyste hier das Product sei einer mit malignem Charakter ausgestatteten Neubildung, dieser Gedanke wurde weniger durch den klinischen Verlauf, durch das stabile Verhalten des Tumors, durch das Jahre hindurch gleichmässig gute Allgemeinbefinden unwahrscheinlich, da diese Momente nicht mit Sicherheit gegen eine maligne, speciell carcinomatöse Neubildung der Niere sprechen, als vielmehr durch die Figuration des Tumors selbst, der sich als eine grosse Cyste mit ganz glatter Oberfläche präsentirte. Partielle Erweichungen eines malignen Tumors und alsdann circumscripte Cystenbildung bei im Uebrigen höckeriger, unebener Oberfläche desselben waren unseren Begriffen geläufig, aber eine grosse Cyste mit vollkommen glatter Oberfläche liess im Verein mit dem klinischen Verlauf unter diesen Verhältnissen nur an einen Echinococcus, oder an eine Hydronephrose denken. Das Fehlen eines greifbaren ätiologischen Momentes für das Zustandekommen einer Hydronephrose konnte natürlich für die Diagnose ebensowenig maassgebend sein, wie das Fehlen jeder secundären Veränderung am Herzen. Der letztere Punkt würde nur dafür gesprochen haben, dass — wie aus dem absolut normalen Verhalten des Urins in qualitativer und quantitativer Beziehung von vornherein zu schliessen — die andere Niere gesund und völlig im Stande war, die Function des erkrankten Organs zu übernehmen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Deutung einer Cyste von derartig grossen Dimensionen als Retentionscyste stiess auf die Bedenken, welche oben anlässlich des Leopold'schen Falles geäussert sind. Blieb so die Diagnose in unserem Falle schwankend zwischen Echinococcus und Hydronephrose, so ergab die Punction Blut und fettigen Detritus und die Section eine erweichte Nierenstruma.

Langsam also im Verlauf von Jahren hatte sich das Neoplasma entwickelt und in seinem Wachsthum einen nachtheiligen Einfluss auf die Gesammtconstitution nicht geäussert. Durch die Verfettung seiner Zellen und durch Hämorrhagien aus den neugebildeten Gefässen wurde eine grosse Cyste geschaffen, die schliesslich ihrer raumbeengenden Eigenschaft wegen punctirt wurde. Nach der Punction erfolgten aus den nunmehr entlasteten Gefässen starke Blutungen in die Cyste, und sie bedingten einen Schwächezustand, der unter den obwaltenden Verhältnissen wohl den Hauptantheil an dem Tode des Patienten trug.

Der dritte, Klaatsch'sche Fall bietet im Ganzen und Grossen dasselbe Bild und den gleichen klinischen Verlauf. Auch hier präsentirt sich eine grosse Cyste mit ganz glatter Oberfläche, auch hier besteht dieselbe Jahre hindurch und auch hier zeigt sich keine nachtheilige Beeinflussung des Allgemeinbefindens. Die Punctionen ergeben den gleichen blutigen Inhalt der Cyste. Die nach diesem Eingriff auftretenden Hämorrhagien werden von den jüngeren Individuen ertragen, sie bedingen aber immer von Neuem eine baldige Füllung der Cyste. Die Verjauchung derselben nach einer Punction führt hier den Tod herbei. Eine Abweichung zeigt dieser Fall nur insofern, als sich zu wiederholten Malen eine Communication zwischen Cyste und Nierenbecken herstellte, welche die Entleerung des blutigen Inhalts und einiger Zellenconglomerate durch die Harnwege ermöglichte. Wir können hier nur annehmen, dass bei zu starkem Druck im Innern der Cyste zeitweise eine Ruptur der Wand nach dem Nierenbecken hin eintrat und dass nach erfolgter Entleerung die Rissstellen sich aneinanderlegten, verklebten und schliesslich spontan verheilten. Die eigenthümliche Form, in welcher die durch die Harnwege entleerten Zellenconglomerate sich mikroskopisch zeigten, die „dendritische Verzweigung", welche Rosenstein[23]) betont, ist wohl nur von Zufälligkeiten abhängig; sie hat deshalb geringe Bedeutung und dürfte weniger als typisch gelten können, wie eine fettige Degeneration der eigenthümlichen Zellen selbst. Rosenstein hebt weiter hervor, dass in dem blutigen Harn ein Sediment sich gebildet habe, welches beinahe nur aus rothen Blut-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

körperchen bestand, die „grösstentheils von normaler Gestalt, zum Theil zackig waren, nirgends aber die Doppelcontouren der ausgelaugten" zeigten. Dieser Angabe gegenüber werden wir uns klar machen und betonen müssen, dass die Anwesenheit von geschrumpften und das Fehlen von ausgelaugten rothen Blutkörperchen im Sediment durch die physikalischen, aber wechselnden Eigenschaften des gleichzeitig entleerten Harns bedingt sind und dass, wenn eine nicht bedeutende Blutung aus der Cystenwand mit der Secretion eines sehr diluirten Harns zusammenfiele, die Anwesenheit von ausgelaugten Blutkörperchen und von „Schatten" im Harn die Folge sein würde.

Ein etwas anderes Bild zeigt der Rudolphi'sche Fall, der allerdings keine ganz reinen Verhältnisse bietet. Drei Momente waren es, die hier das klinische Bild alterirten und die Diagnose bestimmten: die auffallend schnelle Erweichung des Tumors, sein rasches Wachsthum und das Fieber. Sichtlich im Verlauf von Wochen nahm der vorher fest-weiche Tumor an Grösse zu und zeigte schliesslich Fluctuation.

Diese rapide Volumenzunahme der Geschwulst findet wohl wesentlich ihren Grund in den Hämorrhagien, die bei der Verfettung der Zellen aus den entlasteten Gefässen erfolgten — Blutungen, welche ihrerseits wieder zweifellos bei der 64jährigen Patientin mitarbeiteten an dem relativ schnellen Kräfteverfall. Complicationen, anderweitige pathologische Processe bedingen Temperatursteigerungen, denn zweifellos müssen wir diese Complicationen als die Fieberquellen in Anspruch nehmen, da in dem Verhalten des Neoplasmas eine Ursache des Fiebers nicht gefunden werden kann. *Intra vitam* musste man die Verhältnisse in anderer Weise deuten und in einem engen Zusammenhang zwischen Fieber, Kräfteverfall und der rasch zunehmenden Flüssigkeitsansammlung in der Nierengegend suchen, d. h. man musste also einen Process in der Nierengegend vermuthen, welcher zu einer wachsenden Flüssigkeitsansammlung führte, und eine Flüssigkeit hier supponiren, welche ihrer Natur nach Fieber und Kräfteverfall bedingte — also eine paranephritische Eiterung. Die Section ergab den geschilderten Befund.

Auch hier liefert also die Nierenstruma wieder eine grosse Cyste, und, was den Fall besonders auszeichnet, ist die schnelle Erweichung des Neoplasma und das rapide Wachsthum der Cyste, welche letztere, wie schon gesagt, wesentlich auf die eingetretenen Hämorrhagien zu beziehen ist.

In den obigen Fällen hatten wir bisher nur die eine für den Organismus deletäre Folge der Nierenstrumen kennen gelernt, welche

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dieser Geschwulstform in klinischer Beziehung in gewisser Weise den Charakter der Malignität aufdrückt. Die Zellen der Strumen sind nicht persistirend, sondern zeigen einen temporären Charakter; sie fallen früher oder später, langsam oder relativ schnell der vollständigen fettigen Degeneration anheim, zu welcher sie der Histogenese nach von Hause aus gewissermaassen prädestinirt sind. Sie lösen sich schliesslich in einen fettigen Detritus auf, und aus den Gefässen der fettig degenerirten Geschwulst erfolgen die Hämorrhagien. So präsentirt sich die Struma in diesen Fällen klinisch schliesslich in einer charakterischen Form, als Cyste mit dem eigenartigen Inhalt, welcher aus fettig degenerirten Zellen, Fetttröpfchen, Cholestearinkrystallen, amorphem Blutpigment und Blutkörperchen besteht.

In dem Helferich-Löwenhardt'schen Falle lernen wir die Struma von einer völlig anderen klinischen Seite kennen. Hier sind die degenerativen Vorgänge im Tumor noch nicht so weit gediehen, dass es zur Cystenbildung und zu einer nachweisbaren Geschwulst gekommen ist. Das Nierenleiden verläuft als solches ganz latent, kein einziges Symptom ist vorhanden, welches darauf hinweist, dass die Niere Sitz einer Neubildung sei. Jedoch zeigt hier diese Neubildung eine Eigenschaft, die ihr klinisch in anderer Weise den Charakter der Malignität aufdrückt und durch welche sie sich den anderen typischen bösartigen Geschwülsten, den Sarkomen und Carcinomen, ebenbürtig an die Seite stellt, die Fähigkeit nämlich, Metastasen zu bilden. An den verschiedensten Stellen des Körpers entwickeln sich Geschwülste, und diese — nicht das primäre Nierenleiden — bestimmen schliesslich das klinische Bild; sie, nicht die Nierenaffection, führen den Patienten zum Arzt.

Derartige Fälle scheinen, wenn auch sicherlich selten, doch keine Unica zu sein; einem mit reichem klinischen Material arbeitenden Beobachter, wie Bergmann[24]), war dieser Zusammenhang zwischen gewissen latenten Nierengeschwülsten und metastatischen Neubildungen, welche die eigenthümlichen charakteristischen Zellen der primären Nierengeschwulst zeigten, nicht entgangen.

Kommen wir schliesslich zu dem Leopold'schen Fall, den ich, wie ich glaube, mit vollem Recht hierher zähle, so schliesst sich derselbe in seinem klinischen Ensemble am meisten meiner und der Klaatsch'schen Beobachtung an. Auch hier präsentirt sich eine grosse Cyste mit blutigem Inhalt. Der Fall hat aber eine besondere Bedeutung, weil er die Wege weist, welche die Therapie bei der Behandlung der Affection gehen soll. In den beiden ersten der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

obigen Fälle wurde zur Erleichterung der Kranken die Punction gemacht und mehrere Liter der fettigen, blutigen Flüssigkeit entleert. Die Folgen dieser Punction waren unter den obwaltenden durch den histologischen Bau der Geschwulst gegebenen Verhältnissen für den Patienten keine günstigen. Aus den entlasteten Gefässen der fettig degenerirten Geschwulst erfolgten eben die starken Blutungen und sie bedingten eine schnelle Wiederfüllung der Cyste. Solche Blutungen werden noch um so leichter auftreten können, als die Gefässneubildung bei unseren Geschwülsten bisweilen eine sehr reichliche (Grawitz[25]) ist und einen teleangiektatischen Charakter annehmen kann. Die temporäre Erleichterung der Kranken wurde demnach durch den nachtheiligen Einfluss überwogen, welchen die Blutungen auf die Gesammtconstitution äusserten. Eine Punction in diesem Sinne ist deshalb, weil irrationell, zwecklos, ja schädlich, ganz abgesehen davon, dass bei nicht völliger Asepsis eine solche Punction die ganz directe Veranlassung zur Verjauchung der Cyste und damit zum Tode des Patienten abgeben kann. Aus den gleichen Gründen hatte im 3. Falle die Incision und Drainage der Cyste keinen Erfolg. Hierbei lassen sich die Blutungen mit ihren Folgezuständen erst recht nicht beherrschen, hier sind die Gefahren der Vereiterung und Verjauchung der Cyste in besonders hohem Grade gegeben. Leopold, in dem Glauben, eine Ovarialcyste zu finden und mit dem Vorsatz einer Radicaloperation an den Fall herangehend, findet die „Blutcyste" der Niere, exstirpirt sofort Cyste und Niere und rettet der Kranken das Leben. Und in der That ist bei der eigenthümlichen Natur der Geschwulst kein anderer, für den Kranken segensreicher chirurgischer Eingriff denkbar, wie die Totalexstirpation der Cyste, die Entfernung der ganzen Geschwulst, event. der ganzen Niere.

Eine Punction ist nur zu diagnostischen Zwecken gestattet. Ergiebt dieselbe bei vorhandener Cyste der Niere den blutigen, fettigen Inhalt und finden sich in ihm vielleicht die eigenthümlichen fettig degenerirten Zellen, so bietet die Totalexstirpation die einzige Möglichkeit, das Leben des Patienten zu erhalten, vorausgesetzt natürlich, dass die Saat der metastatischen Keime nicht bereits ausgestreut ist.

Fassen wir zum Schluss nochmals kurz die Ergebnisse der obigen Auseinandersetzungen zusammen, so theilen die Strumen der Niere in klinisch-diagnostischer Beziehung im Ganzen und Grossen die Eigenschaften der anderen malignen Nierentumoren und bieten die gleichen Schwierigkeiten für die Diagnose wie diese.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Charakteristisch für die Nierenstrumen ist die Bildung grosser Cysten mit dem eigenartigen blutigen und fettigen Inhalt.

Der Urin ist frei von abnormen Bestandtheilen; er kann aber zeitweise Cysteninhalt und erweichtes Gewebe mit sich führen. Seroalbuminurie, welche längere Zeit anhält und nicht mit der Entleerung von Cysteninhalt durch die Harnwege zusammenfällt, deutet natürlich stets eine Complication an, und nach bekannten diagnostischen Regeln muss entschieden werden, ob der Ursprung der Eiweissausscheidung in die Harnwege, oder in die Niere zu verlegen ist. Beide Nieren können, wenn auch vielleicht selten, Sitz der Neubildung sein. Von der Schädigung des secretorischen Parenchyms wird es abhängen, ob die Reihe der secundären Störungen im Organismus sich entwickelt, welche der chronischen Insufficienz der Nierenthätigkeit als solcher zukommen.

Die Nierenstrumen bilden Metastasen. — Eine Punction der Cysten ist nur zu diagnostischen Zwecken gestattet. — Im Uebrigen aber, wenn wie meist nur eine Niere erkrankt und kein Anhaltspunkt dafür vorhanden ist, dass das secretorische Parenchym der anderen Niere durch entzündliche Processe oder dgl. geschädigt ist, kommt nur die Radicaloperation, die Totalexstirpation der Niere, in Betracht. Die letztere ist mit Rücksicht auf die Fähigkeit und Neigung der Strumen zur Bildung von Metastasen möglichst früh vorzunehmen.

Literatur.

1) Grawitz, Die sogenannten Lipome der Niere. Virchow's Archiv. Bd. 93. S. 39.

2) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. I. S. 385.

3) Klebs, Pathologische Anatomie. S. 668.

4) Sturm, Archiv der Heilkunde. 1875. Heft 3.

5) Grawitz, l. c. S. 50.

6) v. Bergmann, Ueber Nierenexstirpationen. Berliner klin. Wochenschr. 1885. S. 742.

7) Strübing, Zur Symptomatologie der cystösen Nierendegeneration bei Erwachsenen. Dieses Archiv. Bd. XXIX. S. 579.

8) C. F. Rohrer, Das primäre Nierencarcinom. Zürich 1874.

9) v. Bergmann, l. c. S. 742.

10) Grawitz, l. c. S. 50.

11) Rosenstein, Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. 3. Aufl. S. 569.

12) Leopold, Mannskopfgrosse Blutcyste der linken Niere. Archiv f. Gynäkologie. Bd. XIX. S. 129.

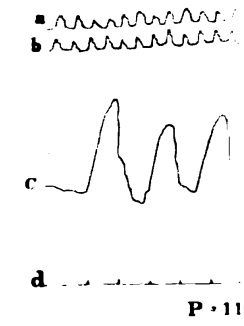
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

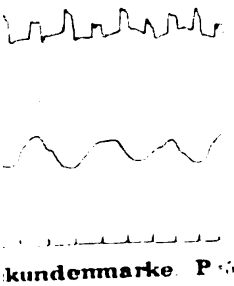
13) Campbell, Edinb. med. journal. 1874. T. XX. p. 36.
14) Murchison, Diseases of the liver. 1868. p. 115.
15) Archer, Lancet 1882. 1. Juli. p. 1070.
16) Meadows, Brit. med. journal. 1871.
17) Reeling, Brit. med. journal. 1882. No. 2.
18) Dumreicher, Langenbeck's Archiv. Bd. VIII. S. 705.
19) Rose, Med. Times and Gazette. 1868. p. 591.
20) Martineau, De l'Hydronephrose. Dissert. von Henniger. Strasbourg 1862. p. 35.
21) Savage, Lancet 1880. No. 1. p. 601.
22) Clauss, Centralbl. f. Chirurgie. 1885. Nr. 24. Beilage. S. 81.
23) Rosenstein, l. c. S. 569.
24) v. Bergmann, l. c. S. 742.
25) Grawitz, l. c. S. 42.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

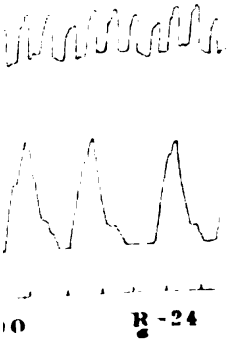
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VII.

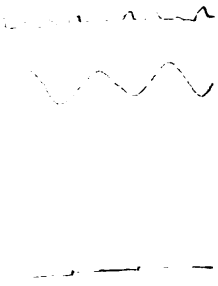




XXII.



XXIX



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-06 19:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Fig. 1.

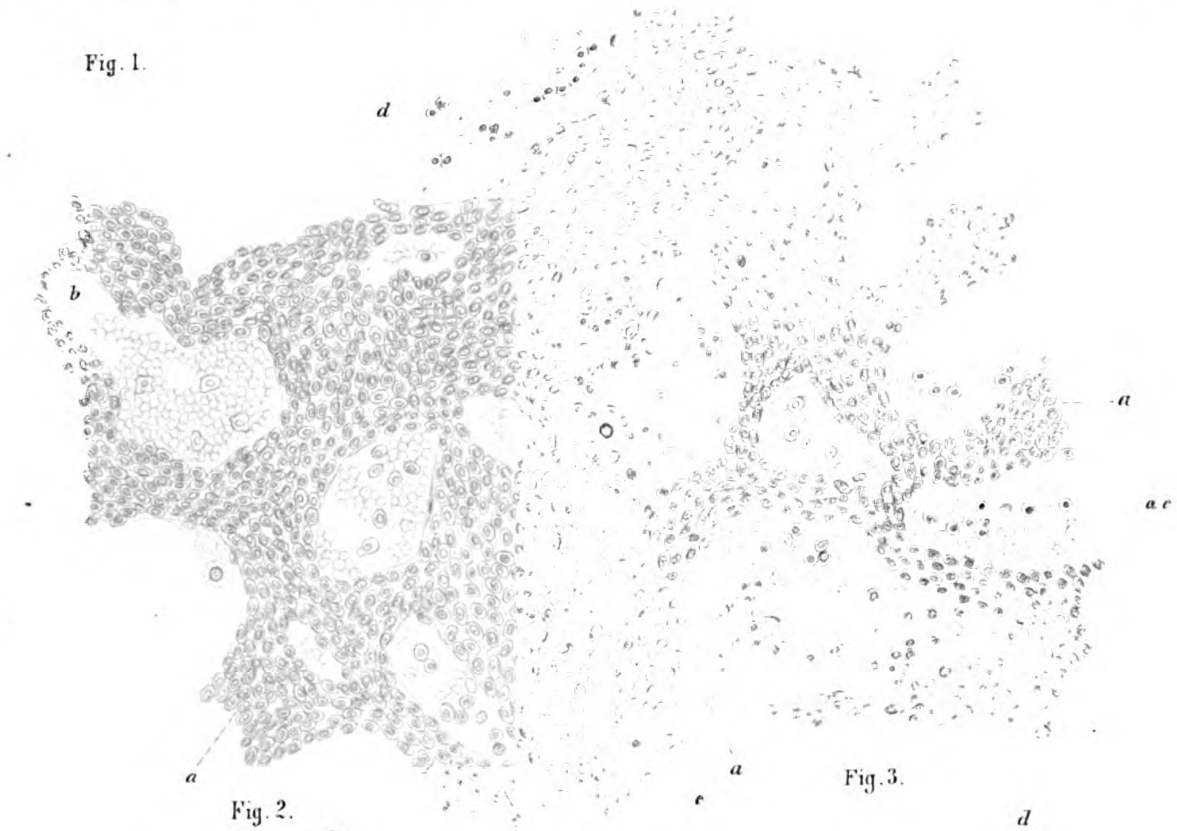
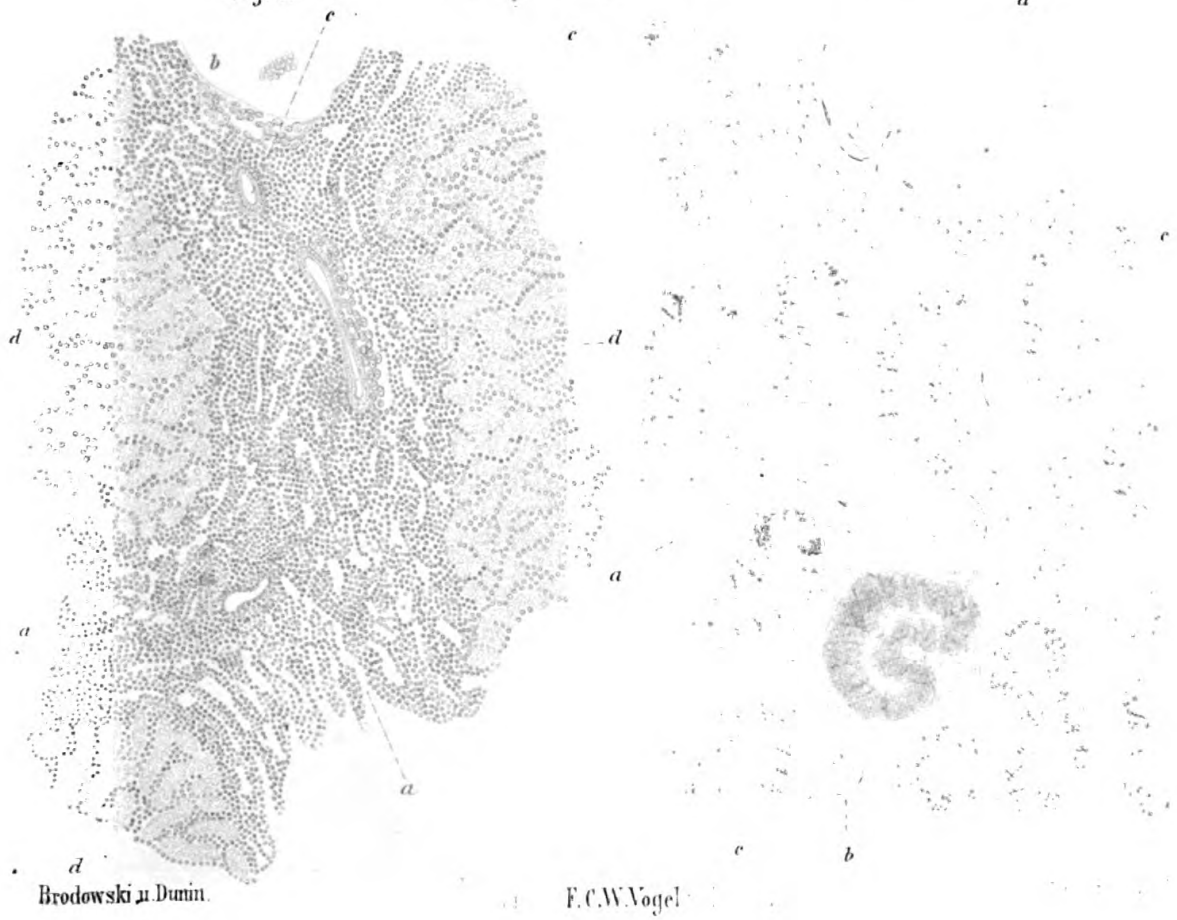


Fig. 2.

Fig. 3.



Brodowski u. Dunin.

F. C. W. Vogel

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-06 19:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-06 19:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-06 19:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-06 19:24 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-06 19:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

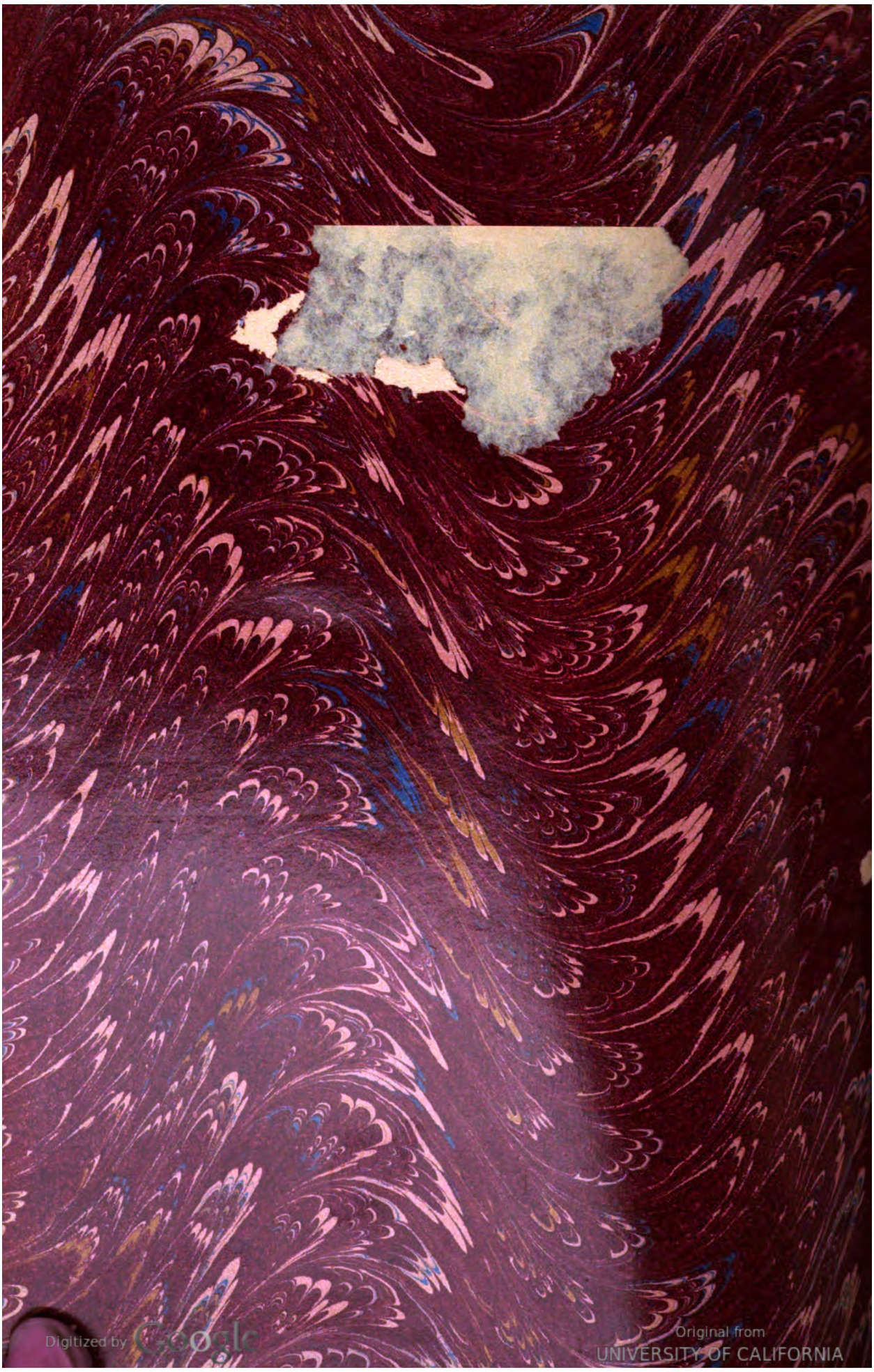
Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

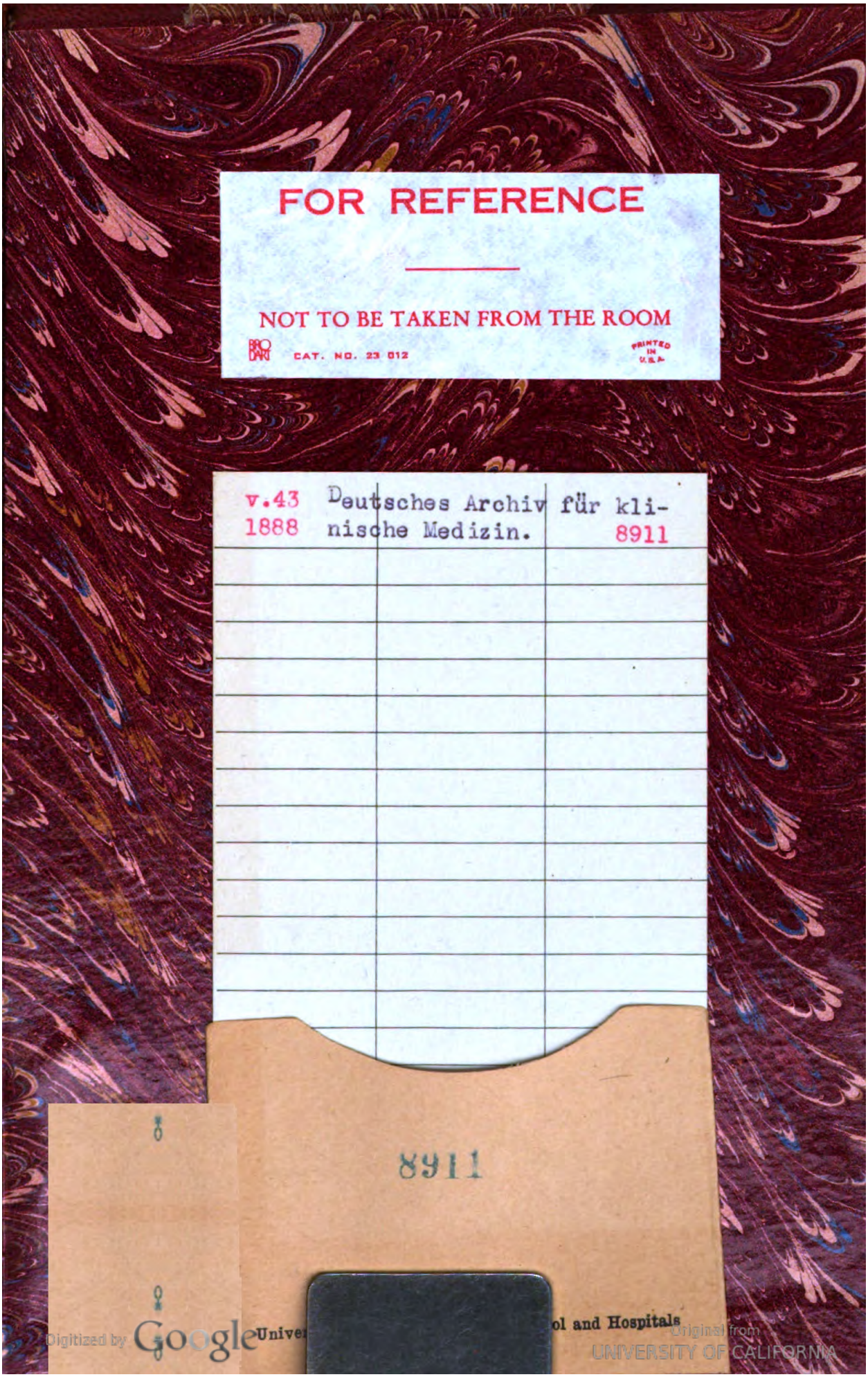
Generated on 2019-11-06 19:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

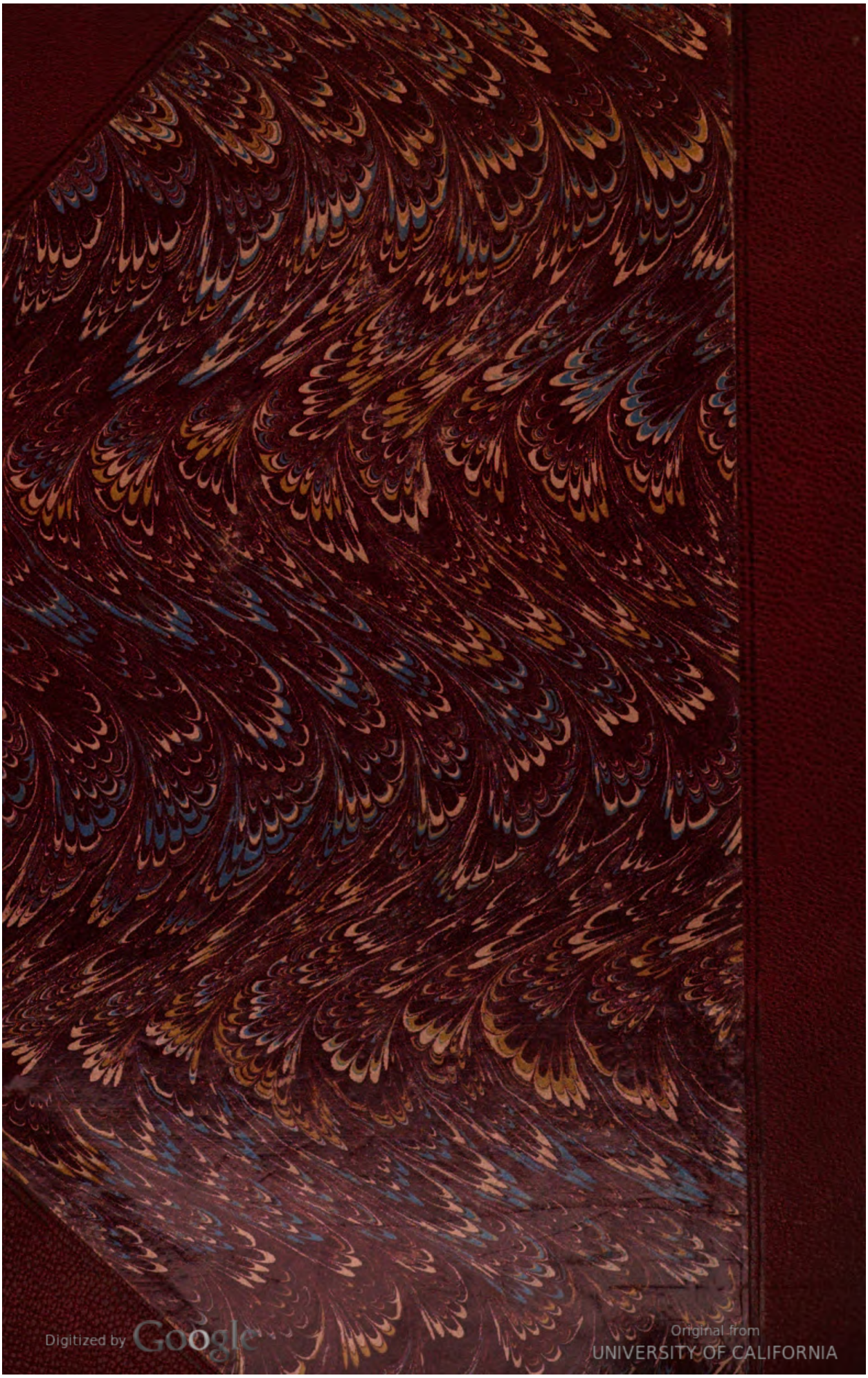
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Generated on 2019-11-06 19:25 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-06 19:26 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745853
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google